N° d'ordre 69

Année 1968

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE BESANÇON

POUR OBTENIR

LE TITRE DE DOCTEUR EN SCIENCES BIOLOGIQUES (3e cycle)

(Mention : Biologie Animale)

par

Marc BOPELET

Licencié ès Sciences

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CONTRÔLE VAGAL SUR LES ACTIVITÉS CIRCULATOIRE ET RESPIRATOIRE CHEZ LE POULET

(Gallus domesticus)

Soutenue le 2 Février 1968 devant la Commission d'examen

M M. J. RIPPLINGER, Président

J. BERTHELAY, Examinateur

P. REAL, Examinateur

N° d'ordre 69

Année 1968

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE BESANÇON

POUR OBTENIR

LE TITRE DE DOCTEUR EN SCIENCES BIOLOGIQUES

(Mention : Biologie Animale)

par

Marc BOPELET

Licencié ès Sciences

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CONTRÔLE VAGAL SUR LES ACTIVITÉS CIRCULATOIRE ET RESPIRATOIRE CHEZ LE POULET

(Gallus domesticus)

Soutenue le 2 Février 1968 devant la Commission d'examen

M M. J. RIPPLINGER, Président

J. BERTHELAY, Examinateur

P. REAL, Examinateur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE BESANCON

FACULTE DES SCIENCES

DOYEN HONORAIRE : M. GLANGEAUD

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. BAILLAUD, DUFFIEUX, THYRI TRILLAT, UEBERSFELD, VINCENSINI

MAITRE DE CONFERENCES HONORAIRE : M. GRANIER

DOYEN	M.	JACQUEMAIN	: Chimie Appliquée
ASSESSEUR	M.	THIEBAUT	: Géologie Minéralogie
PROFESSEURS	M.	TRONCHET	: Botanique
	M.	CHATELET	: Mathématiques
	M.	PERROT	: Chimie Générale
	M.	PLUVINAGE	: Physique Théorique
	M.	DREYFUSS	: Géologie Minéralogie
	M.	MESNAGE	: Chronométrique
	M.	THEOBALD	: Paléontologie et Géologie stratigraphique
	M.	QUANTIN	: Botanique
	M.	NAHON	: Mécanique Générale
	M.	CHALEAT	: Mécanique Appliquée
	M.	RIPPLINGER	: Physiologie animale
	M.	BERNARD	: Chimie Physique
	M.	RIGAL	: Mathématiques
	M.	VIENOT	: Physique Générale
	M.	GOMOT	: Zoologie
	M.	ARBEY	: Astronomie
	M.	GALATRY	: Physique
PROFESSEUR ASSOCIE	M.	DEFIX	: Mécanique Appliquée
PROFESSEURS SANS CHAIRE			
	M.	POTIER	: Physique des Solides
	M.	DEVIN	: Chimie Générale
	Mle	LEGRAND	: Botanique
	M.	REAL	: Biologie animale
	M.	VALLEE	: Mathématiques Appliquées
	M.	GOUARNE	: Mathématiques
	M.	CERUTTI	: Chimie Appliquée
	M.	BONNEAU	: Astronomie
MAITRES DE CONFERENCES			
	M.	THEOBALD J.G.	: Spectroscopie Hertzienne
	M.	PARIZET	: Mathématiques
	M.	HARTMANN	: Physique
	M.	ROBERT	: Mathématiques
CHARGES D'ENSEIGNEMENT			
	M.	REMOND	: Chronométrie
	M.	MASSONIE	: Mécanique
	M.	HELLEGOUARCH	: Mathématiques
	M.	BANTEGNIE	: Mathématiques
	M.	MERIGOUX	: Physique
	M.	MIELLOU	: Mathématiques
	M.	OLIVIER	: Physique

CONSEILLER ADMINISTRATIF UNIVERSITAIRE : Monsieur LAMBERT

AVANT - PROPOS

Le travail exposé dans ce mémoire a été intégralement réalisé dans le Laboratoire de Physiologie animale de la Faculté des Sciences de Besançon. J'adresse mes remerciements de profonde reconnaissance à Monsieur le Professeur J. RIPPLINGER, Directeur du Laboratoire, pour la place et l'installation matérielle qu'il m'a accordées dans son Laboratoire, sans lesquelles je n'aurais pas pu obtenir les résultats que je présente ici ; je le remercie également pour l'intérêt avec lequel il a suivi mon travail et pour ses conseils judicieux qui ne m'ont jamais fait défaut.

Avec Monsieur le Professeur J. RIPPLINGER qui a accepté de présider mon jury, je remercie également Messieurs les Professeurs P. REAL et J. BERTHELAY, d'avoir accepté de lire mon mémoire et de constituer le jury de ma thèse.

Je remercie enfin Monsieur J. CARDOT pour ses nombreux conseils, Madame J.BOILLON pour la dactylographie de mon manuscrit, Monsieur L. SARRON pour les soins apportés aux animaux qui ont servi à mes expériences et tous ceux qui au Laboratoire m'ont apporté leur aide d'une façon ou d'une autre.

SOMMAIRE

INTRODUCTION: But et division du travail 1

APERCU HISTORIQUE : 3

PREMIERE PARTIE : ANATOMIE 5

A) CHAPITRE PREMIER - ETUDE DES NERFS CRÂNIENS.. 7

1) Le pneumogastrique 7

a) portion céphalique 7

b) portion cervicale 9

c) portion thoraco-abdominale 9

2) Le glosso-pharyngien 13

3) Le spinal 14

4) L'hypoglosse 14

B) CHAPITRE II - ETUDE DU SYMPATHIQUE ET DE SES RAPPORTS AVEC LE SYSTEME CERVRO-SPINAL 16

1) Portion céphalique 16

2) Portion cervicale 16

3) Portion thoracique 19

4) Portion abdominale 20

DEUXIEME PARTIE - PHYSIOLOGIE 23

SECTION PREMIERE : METHODES DE TRAVAIL 24

1) Rappel sommaire de l'anatomie du pneumogastrique 24

2) L'abord des nerfs 24

a) le pneumogastrique 24

b) le sympathique 25

3) Anesthésie 25
4) Interventions portées sur le nerf 26
a) Stimulation mécanique (par ligature ou par section) 26
b) Stimulation électrique 27
5) Modes d'enregistrement 28
a) Cardiogramme 28
b) Electrocardiogramme /..... 32
c) Pression sanguine 32
1°/ Préparation de l'animal 32
2°/ Pose de la canule 35
3°/ Prise de la pression carotidienne 35
d) Mouvements respiratoires 37

SECTION II : ACTIVITE CARDIAQUE 39
CHAPITRE I : Interventions portées sur les nerfs 42
1) Pneumogastrique 42
a) Stimulation du pneumogastrique dans son intégrité 42
b) Ligature du pneumogastrique 43
c) Section des pneumogastriques 43
d) Stimulation des bouts de pneumogastrique fraîchement sectionnés..... 46
1°/ bout périphérique 46
2°/ bout central 49
2) Stimulation du sympathique 49

CHAPITRE II : Effet des drogues sur l'activité cardiaque 56
1) Acétylcholine 56
2) Atropine 58
3) Ésérine ou physostigmine 58
4) Médiateurs chimiques d'origine sympathique 59
a) Adrénaline 59
b) Noradrénaline 61

CHAPITRE III

1) Discussion sur le faible pouvoir cardio-inhibiteur du vague 62

2) Recherche du système cardio-accélérateur. 66

Conclusions sur l'activité cardiaque 71

SECTION III : PRESSION SANGUINE 76

CHAPITRE I : Oscillations de la pression sanguine 72

1) Oscillations cardiaques 72

2) Oscillations respiratoires 73

3) Oscillations de SIGMUND-MAYER 74

CHAPITRE II : Interventions portées sur les nerfs 76

1) Pneumogastrique 76

a) Stimulation du nerf dans son intégrité 76

b) Effet de la ligature 78

c) Stimulation des bouts de pneumogastriques fraîchement sectionnés ... 81

1°/ Bout périphérique 81

2°/ Bout central 83

d) Effets vaso-moteurs du pneumogastrique 87

1°/ Effets vaso-constricteurs .. 87

2°/ Effets vaso-dilatateurs 88

e) Influence de la section des pneumogastriques et causes de la baisse de pression 88

2) Stimulation du sympathique 92

3) Stimulation d'autres nerfs 92

a) Stimulation d'un nerf sensible ... 92

b) Stimulation du pharyngo-laryngé .. 92

c) Stimulation de l'hypoglosse..... 97

CHAPITRE III : Effet des drogues sur la pression 99
1) Acétylcholine 99
2) Atropine 99
3) Effet des médiateurs chimiques d'origine sympathique 99
a) Adrénaline 101
b) Noradrénaline 102

CHAPITRE IV : Influence des gaz sur l'activité cardiaque et sur la pression 106

1) Inhalation d'oxygène 106
2) Inhalation de CO_2 106

CHAPITRE V : Autres facteurs intervenant dans la modification de la pression sanguine 115
1) Effet des mouvements généraux 115
2) Influence de l'asphyxie (oscillations spontanées) 115
Conclusions sur la pression sanguine 120

SECTION IV : ACTIVITE RESPIRATOIRE 121
CHAPITRE I : Physiologie des poumons et sacs aériens 122
CHAPITRE II : Interventions portées sur les nerfs 124
1) Pneumogastrique 124
a) Stimulation du nerf dans son intégrité 124
b) Effet de la ligature 125
c) Effet de la section 127
d) Stimulation des bouts des pneumogastriques 128
1°/ bout périphérique 128
2°/ bout central..... 129

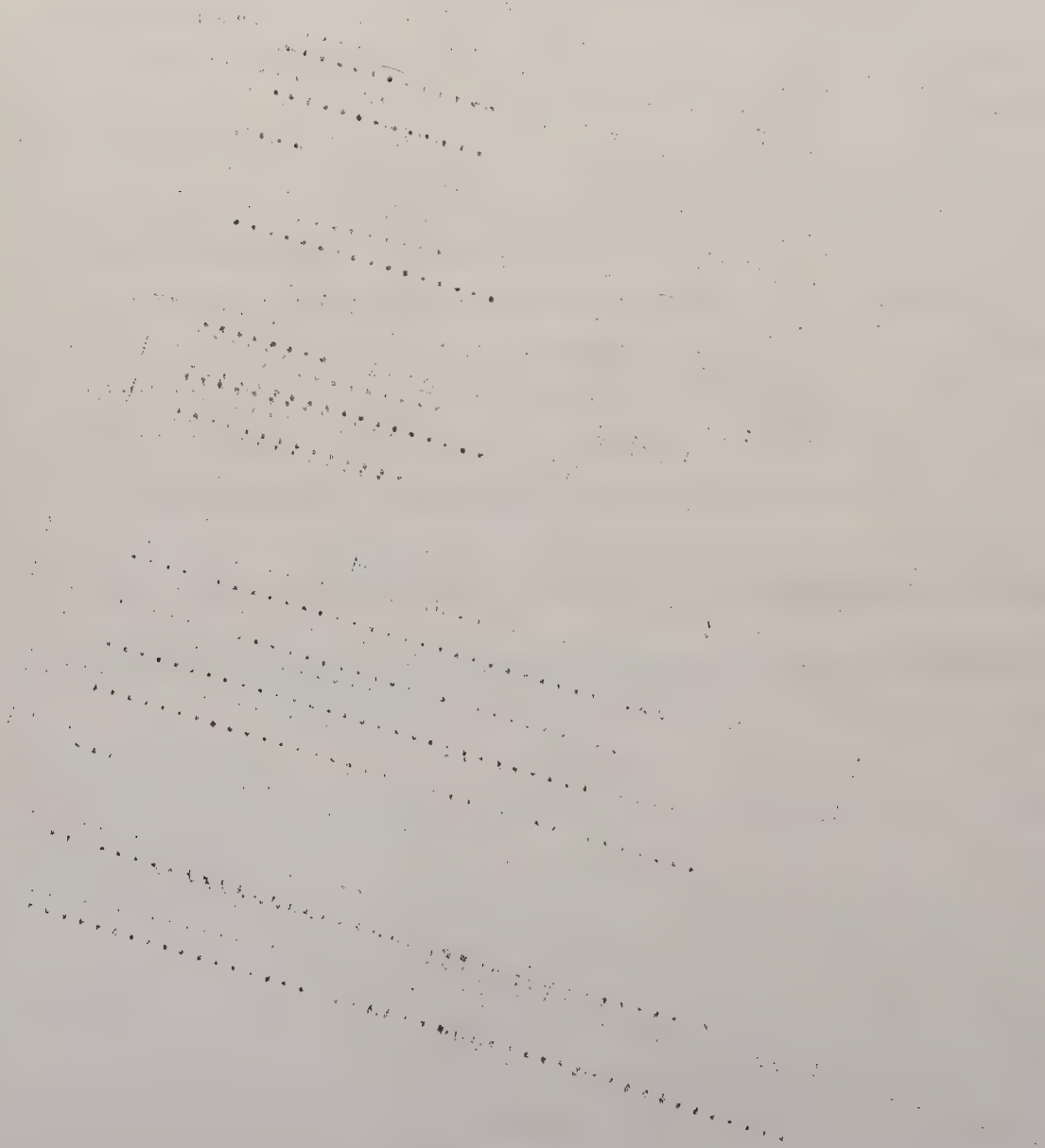
e) Effets immédiats et éloignés de la double vagotomie sur la respiration 131
2) Stimulation du sympathique 135
3) Stimulation d'autres nerfs 135
a) Stimulation du pharyngo-laryngé ... 135
b) Stimulation de la Branche laryngienne de l'hypoglosse 138

CHAPITRE III : Effet des médiateurs chimiques d'origine sympathique 140
1) Effet de l'adrénaline 140
2) Effet de la noradrénaline 140

CHAPITRE IV : Effet des inhalations de gaz et de vapeurs, toxiques ou non 142
1) Oxygène 142
2) Ether 142
3) Ammoniaque 142
4) CO_2 143
Conclusions sur l'activité respiratoire ... 145

CONCLUSIONS GENERALES 146

BIBLIOGRAPHIE 151



INTRODUCTION

BUT ET DIVISION DU TRAVAIL

Les anciens auteurs : BERNARD, Cl. (11), COUVREUR, E. (30), KNOLL, P. (66), THEBAULT, M.V. (102), avaient déjà noté le faible pouvoir du vague, chez la plupart des Oiseaux, sur l'activité cardiaque. Nous nous sommes proposés de reprendre le problème chez le Poulet en y ajoutant une étude de l'action vagale sur la pression sanguine et sur la vaso-motricité.

Par ailleurs, puisque le système d'enregistrement que nous avons adopté permettait d'enregistrer les mouvements respiratoires en même temps que les mouvements cardiaques, il nous a semblé bon de compléter notre travail en y ajoutant des observations sur l'activité respiratoire.

Enfin, pour élucider certains problèmes nouveaux que pose la physiologie du pneumogastrique chez le Poulet, nous avons été amenés à étudier l'action du sympathique, compte-tenu du fait que ces deux systèmes ont en principe des effets antagonistes.

Cette étude physiologique est précédée par la description anatomique des nerfs du système nerveux autonome.

Nous pensons qu'on ne saurait faire une étude complète de la physiologie du pneumogastrique sans considérer d'une part le glosso-pharyngien, d'autre part le spinal et l'hypoglosse ; en effet ces nerfs ont des rapports étroits du moins dans leur portion céphalique, si bien qu'il est souvent difficile de préci-

ser l'origine et la destinée de chaque groupe de fibres qui constituent les anastomoses. Seule l'étude physiologique permet d'établir leur fonction.

Nous diviserons donc notre exposé en deux parties :

- La première, essentiellement basée sur l'anatomie, sera consacrée aux nerfs parasympathique, glosso-pharyngien, spinal et hypoglosse, et au sympathique.

- La deuxième partie sera consacrée à la physiologie circulatoire et respiratoire. En plus des réactions purement nerveuses, nous montrerons également l'action des drogues injectées et des gaz inhalés.

APERCU HISTORIQUE

Le caractère cardio-inhibiteur du vague fut découvert par les frères WEBER en 1854 ; en stimulant le bulbe d'un chien, ils observent l'arrêt du coeur.

Plusieurs travaux ont montré par la suite que cette action inhibitrice du vague se retrouvait chez la majorité des Vertébrés. Cependant, les Oiseaux constituent, par leur comportement, une exception dans ce groupe.

BERNARD, Cl. (11) avait déjà signalé qu'il était impossible d'obtenir l'arrêt du coeur chez les Oiseaux par stimulation du pneumogastrique.

Par la suite EINBRODT (37) signale que l'arrêt du coeur difficile à provoquer chez les Oiseaux, pouvait s'obtenir par faradisation du vague avec un courant de forte intensité. COUVREUR, E. (30) qui confirme ce fait, a été le premier à entreprendre une étude détaillée de physiologie comparée sur le pneumogastrique chez les Oiseaux.

THEBAULT, M.V. (102), plus catégorique, déclare n'avoir jamais obtenu l'arrêt du coeur chez les Oiseaux.

JÜRGENS, H. (62) note une diminution de la force de contraction des ventricules et KNOLL, P. (66) de celle des oreillettes.

CLARK, A.J. (28) qui note que l'action du vague est en somme moins puissante sur le coeur des Oiseaux que sur celui des autres Vertébrés, déclare que fréquemment on ne peut obtenir qu'un arrêt de quelques secondes. Le Canard constitue l'exception

puisque la stimulation du vague peut produire chez cette espèce un arrêt de quelques minutes.

Donc chez les Oiseaux dans les conditions normales, la stimulation de l'un ou l'autre pneumogastrique provoque une inhibition cardiaque qui est marquée surtout par un ralentissement des systoles, mais jamais par un arrêt du coeur, à l'exception des Palmipèdes.

En physiologie, il est a signaler la rareté de travaux détaillés sur le contrôle vagal de l'activité cardiaque chez les Oiseaux, depuis les recherches de COUVREUR, E. (30)

Plus récemment après des études électrocardiographiques, MOORE, E.N. (84) a signalé que la stimulation du vague chez la Dinde provoque un ralentissement auriculaire et ventriculaire, mais jamais l'arrêt complet.

A propos du tonus vagal, STÜBEL, H. (98) signale que le vague exerce une influence tonique sur le coeur des Oiseaux : la section des vagues chez un grand nombre provoque une accélération de la vitesse de pulsation, bien que cet effet soit plus marqué chez quelques espèces que dans d'autres.

Nous citerons dans le texte des résultats isolés, rapportés par différents auteurs sur les réactions du vague à propos de la circulation et de la respiration.

PREMIERE PARTIE

A N A T O M I E

De nombreux travaux ayant montré qu'il existe de grandes différences de constitution anatomique, même entre des genres d'Oiseaux très voisins, nous exposons ici une étude monographique sur le Poulet. Cependant tout au long de cet exposé, nous emprunterons les résultats obtenus sur d'autres groupes d'animaux, pour faire ressortir quelques particularités.

L'animal, fraîchement tué par inhalation prolongée au chloroforme, reste fixé en décubitus dorsal sur une planche à dissection. On incise la peau du cou et la musculature sous-jacente suivant une ligne longitudinale médiane, et on épingle les lambeaux.

On aperçoit dans le conjonctif sous-cutané la trachée artère accolée à l'oesophage qui se trouve en dessous. Ces deux organes tendent toujours à basculer du côté droit du cou dès qu'on a écarté suffisamment les bords de l'incision.

De chaque côté des voies respiratoire. et digestive on aperçoit le faisceau formé par la jugulaire, la branche externe de la carotide, le pneumogastrique et le pharyngo-oesophagien. La branche de l'hypoglosse qui innerve la syrinx est accolée latéralement à la trachée artère.

De chaque côté à la base du cou, au thymus lobuleux, font suite, successivement, la thyroïde d'aspect rougeâtre et la parathyroïde d'aspect blanchâtre. C'est au niveau de ces deux dernières glandes que le pneumogastrique présente un deuxième ganglion.

Pour suivre le trajet thoracique et abdominal du vague, il suffira d'enlever la fourchette et les coracoïdes et d'ôter le bréchet.

Pour étudier la portion céphalique des nerfs crâniens, il faut dégager le conjonctif sous-cutané, le muscle mylo-hyoïdien et entamer l'ossature crânienne sous-jacente.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION DES NERFS CRANIENS

1) Le pneumogastrique

a) Portion céphalique (Fig.1)

Le vague émerge par 8 à 12 racines sur le bord dorso-latéral du bulbe (medulla oblongata). Ces racines sont rangées à la suite les unes des autres avec celles du glosso-pharyngien et du nerf accessoire (XI) qui constitue le filet le plus postérieur comme l'avait déjà établi BISCHOF, (16).

Selon WATANABE, T. (104) le vague et le nerf accessoire (XI), inclus dans une gaine épineurale commune, sont fusionnés et présentent à la sortie du crâne, le ganglion de la racine ou ganglion de KAUPP (ce serait l'équivalent du ganglion jugulaire), petite masse fusiforme située dans le foramen du vague, qui enverrait des branches au ganglion cervical supérieur ; ce ganglion recevrait quelques branches du tronc sympathique paravertébral de YNTEMA et HAMMOND.

MARAGE, R. (74) et COUVREUR, E. (30) ont signalé, chez les Oiseaux, la fusion des ganglions jugulaire et d'EHRENRITTER. En effet chez le Faisan, les IX^{e} et X^{e} paires partent d'un ganglion unique ; c'est seulement après leur séparation que le glosso-pharyngien présente son deuxième ganglion (ganglion pétreux ou ganglion d'ANDERSCH) chez le Canard. Cette fusion ne se retrouve pas chez le Poulet.

Le pneumogastrique sort de la boîte crânienne par le trou déchiré postérieur. C'est également la sortie qu'emprunte le glosso-pharyngien.

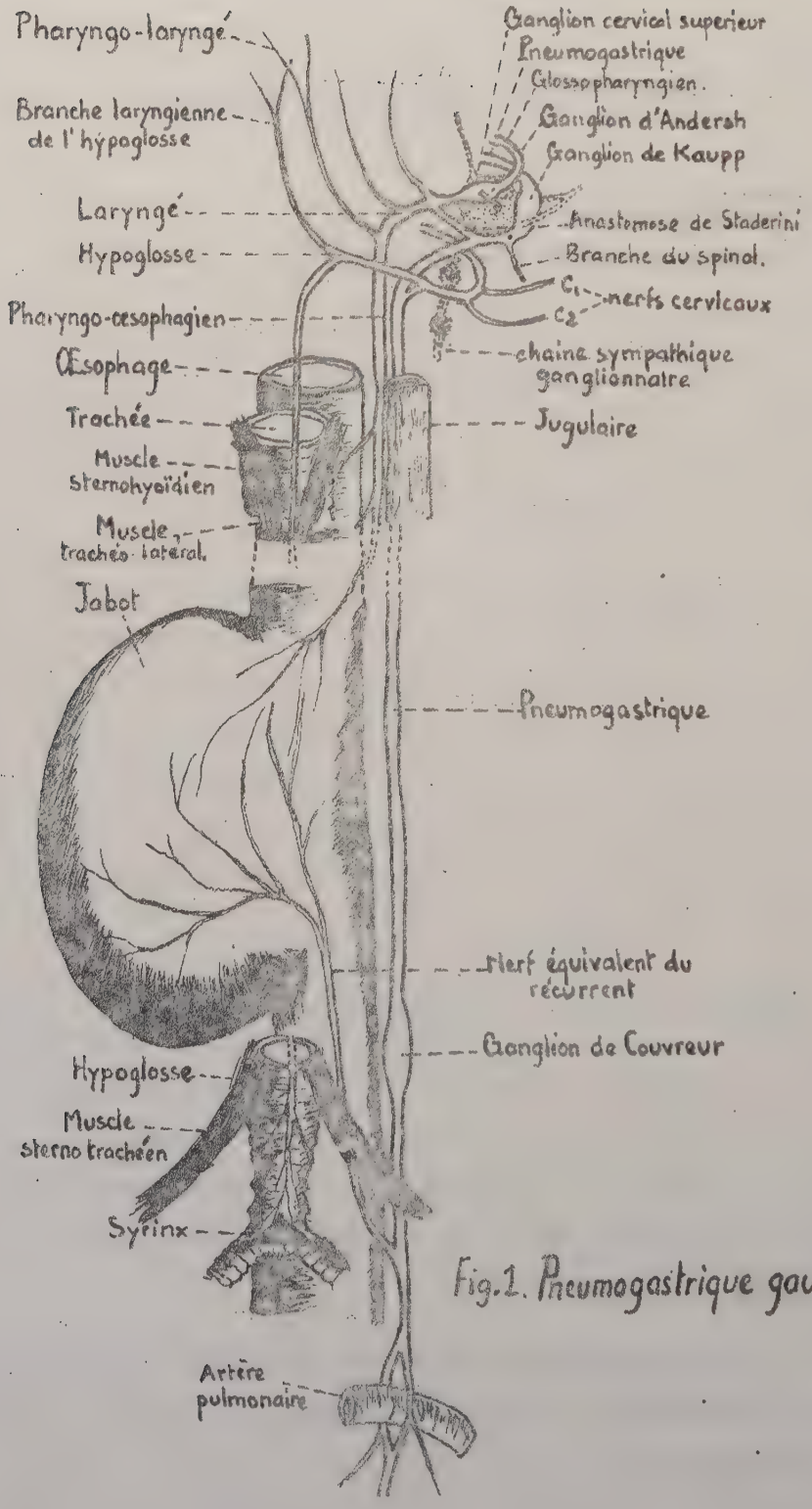


Fig.1. Pneumogastrique gauche

Le cordon nerveux que nous désignons ici sous le terme de pneumogastrique est formé à l'origine par l'association des X et XI paires, constituant ainsi un vago-spinal.

b) Portion cervicale

Après la sortie du crâne du pneumogastrique, il s'établit une anastomose entre le vague et le glosso-pharyngien (fig.1) un peu au-delà du ganglion pétreux d'ANDERSCH. Cette anastomose signalée par BAMBERG, C. (7) a été étudiée par STADERINI, R. (97), et a fini pour porter le nom de ce dernier auteur.

Un peu plus loin s'établit l'anastomose entre le vague et l'hypoglosse (fig.1).

Seule l'étude physiologique permet d'établir le trajet que suivent les fibres de ces différentes anastomoses.

Le pneumogastrique, cordon blanchâtre facilement repérable par son importance, parcourt ensuite le cou sans qu'il soit possible de lui trouver d'autre anastomose. THEBAULT, M.V. (102) a signalé chez les Grimpeurs de minces filets allant aux vaisseaux et dont le rôle est probablement vaso-moteur. Bien que la physiologie prouve l'existence d'un effet vaso-constricteur du vague, nous n'avons pas pu mettre en évidence l'existence de tels filets chez le Poulet, au niveau du cou.

D'une façon générale, COUVREUR, E. (30) parle de quelques anastomoses avec les premières paires cervicales ; ce fait n'est évident chez le Poulet qu'en ce qui concerne l'hypoglosse.

c) Portion thoraco-abdominale

Le tronc vagal descend ensuite dans la cavité thoracique le long de la jugulaire et envoie une fine ramification au thymus. Entre le pôle caudal de la thyroïde et de la parathyroïde, le pneumogastrique présente un ganglion volumineux (fig.2) qui avait déjà été signalé par Van BAMBEKE, J.F. (8) et décrit par STADERINI, R. (97). COUVREUR, E. (30) le dé-

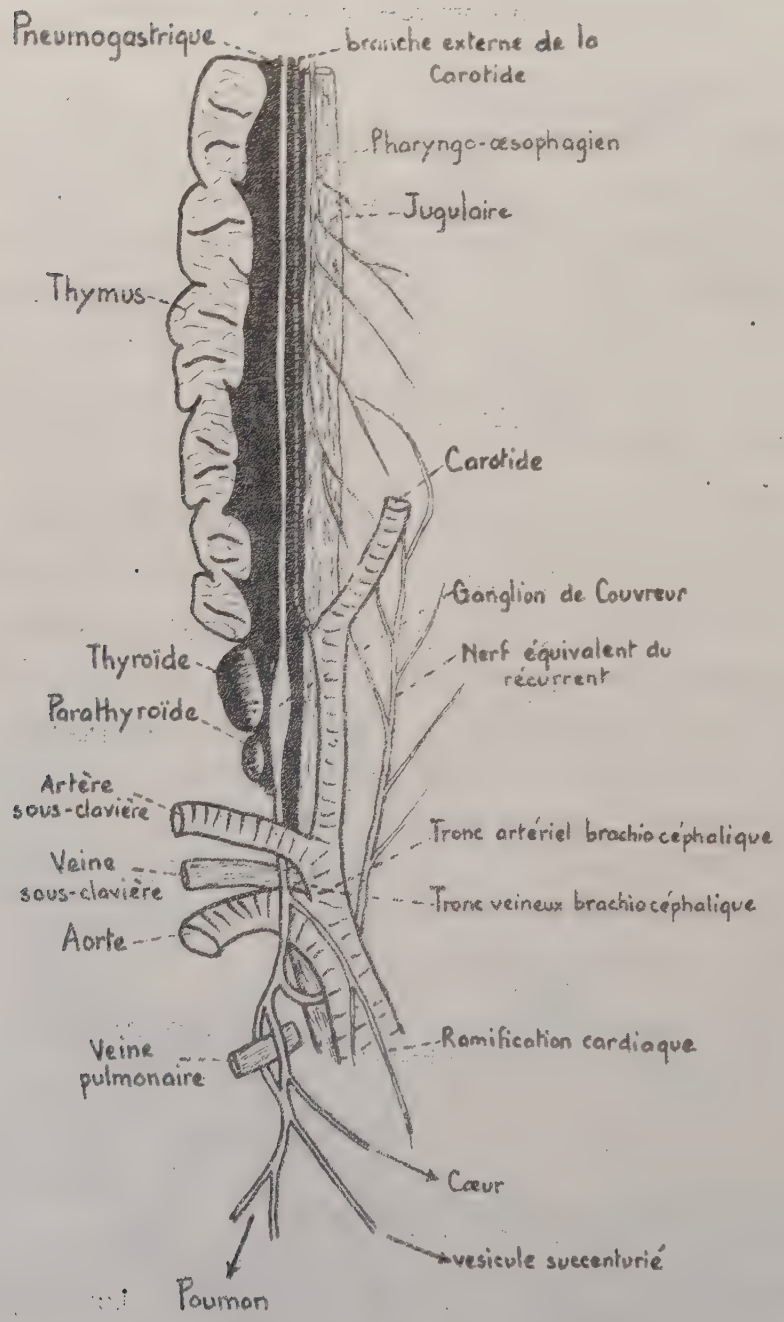


Fig. 2. — Pneumogastrique droit
(région cervicale et thoracique)

signe sous le terme de ganglion thoracique. Il avait alors été signalé chez les Sauriens et dans le groupe voisin des Crocodiliens. THEBAULT, M.V. (102) le désigne sous le terme de ganglion de COUVREUR, ce dernier auteur ayant été le premier physiologiste français à en faire mention.

Ce ganglion fournit quelques filets aux plexus cardiaque et pulmonaire ; c'est ce qui l'avait fait considérer par THEBAULT, M.V. (102) comme formé du ganglion cervical inférieur fusionné avec un ou plusieurs ganglions propres au pneumogastrique.

Sous le ganglion de COUVREUR sort le rameau cardiaque supérieur, et en général [WATANABE, T. (104)] le droit entre dans la paroi ventrale de l'arc aortique et le gauche dans le cône artériel.

Un peu plus en-dessous part une branche importante du vague (fig.1 et 2) qui serait l'équivalent du laryngé inférieur (ou récurrent) des Mammifères et qui, chez ces derniers remonte jusqu'au larynx. Mais chez les Oiseaux cette ramification innerve d'une part l'oesophage jusqu'au jabot où ses filets s'anastomosent avec des fibres provenant du rameau pharyngien du glosso-pharyngien, sans qu'il soit facile de déterminer une ligne de démarcation entre les deux systèmes(1). d'autre part il y a des fibres qui vont aux plexus cardiaque(2) et pulmonaire et à la syrinx (syringien inférieur de THEBAULT). On peut donc constater

(1) Il est à noter que chez les Mammifères, les branches du récurrent s'anastomosent avec celles du laryngé supérieur pour former l'anse de GALIEN, et que ce récurrent donne naissance, en plus des branches destinées au pharynx et au larynx, des branches oesophagiennes. Il reste donc à voir si dans l'anastomose de STADERINI, il ne passe pas des filets du pneumogastrique à destination du pharyngo-oesophagien.

(2) THEBAULT, M.V. (102) nie ce fait: "jamais je n'ai vu le récurrent fournir les nerfs cardiaques, contrairement à COUVREUR, et à BONSDORFF qui prend le nerf syringien inférieur pour un rameau de communication entre le récurrent et le laryngé supérieur". Toujours selon le même auteur, le filet aortique (chez Ara severus) ne doit pas être considéré comme un nerf cardiaque, bien qu'il disparaisse dans le plexus situé au niveau du sinus.

que le récurrent des Oiseaux présente, à son origine, des analogies avec celui des Mammifères. Chez le Poulet l'équivalent droit du récurrent embrasse la crosse aortique (fig.2) et le gauche l'artère pulmonaire.

Le vague émet, non loin du récurrent, un double filet dont le gauche entoure l'artère pulmonaire (fig.1) et le droit la veine pulmonaire (fig.2). C'est cette disposition que COUVREUR E. (30) et THEBAULT, M.V. (102) avaient désignée comme l'équivalent de l'anneau de VIEUSSENS lequel on le sait, est une formation annulaire essentiellement sympathique autour de l'artère sous-clavière.

Le plexus cardiaque est constitué de filets qui se détachent du tronc vagal de part et d'autre de l'origine du récurrent et qui s'anastomosent avec les filets sympathiques détachés des ganglions correspondant aux derniers nerfs du plexus brachial. Il faut noter que les fibres que le sympathique envoie au coeur, sont beaucoup moins nombreuses que celles qui sont fo fournies par le pneumogastrique.

Le plexus pulmonaire est surtout formé des fibres qui se détachent du vague de part et d'autre de la formation annulaire évoquée plus haut.

Les nerfs vagues droit et gauche entrent dans la cavité abdominale sous le nom de nerf gastrique. Ils fusionnent apparemment sur la surface latéro-dorsale du ventricule succenturié (glandulaire) échangeant simplement leurs fibres nerveuses, formant ainsi un riche plexus stomacal, avec le concours des filets provenant des deux paires de ganglions sympathiques situés après le plexus brachial.

Les deux nerfs vagues se séparent ensuite pour se réunir à nouveau près du gésier (broyeur). Les fibres provenant du tronc vagal droit pénètrent dans la paroi ventrale fundique du gésier;celles du tronc vagal gauche innervent la paroi dorsale glandulaire. Il se constitue ensuite le plexus gastroduodénal,

par anastomose des deux nerfs vagues et des filets du grand splanchnique. Selon MARAGE, R. (74), l'union intime des deux pneumogastriques avec le sympathique au niveau du gésier est une disposition générale chez les Oiseaux.

Le rameau hépatique nié par THEBAULT, M.V. (192)(1), nait chez le Poulet au niveau de la partie caudale du gésier à partir du vague droit, et il est en relation étroite avec les branches du grand splanchnique ; ensuite il traverse le lobe hépatique droit le long de l'artère hépatique.

Une branche du vague gauche prend naissance dans la région gastroduodénale et se dirige vers le pancréas. C'est probablement l'homologue du rameau pancréatique des mammifères [WATANABE T. (104)].

2) Le glosso-pharyngien. IX (fig.1)

Les racines qui donnent naissance au glosso-pharyngien sont au-dessus de celles qui constituent le pneumogastrique. Les deux nerfs, du reste, sortent du crâne par le trou déchiré postérieur.

Le glosso-pharyngien présente à sa sortie du crâne, le ganglion pétreux d'ANDERSCH, entrant à ce niveau en connexion avec le ganglion cervical supérieur. Cette connexion avait déjà été signalée dans de nombreux groupes d'Oiseaux : WEBER (105) chez l'Oie ; BISCHOFF (16) chez la Cigogne, l'Oie, le Faucon, le Pigeon

(1) "Jamais le vague ne fournit au foie (p.61). Le sympathique seul au moyen du grand splanchnique innerve le foie (p.62) le vague ne se rend ni au foie ni à la rate, ni aux reins, mais au pancréas (p.152-153)".

et le Coq ; SWAN (100) chez l'Oie, le Cygne, le Héron et le Pélican ; BAZIN, A.(10) chez l'Autruche et l'Aigle ; MARAGE, R. (74) chez le Faisan et le Canard.

Au niveau de l'anastomose de STADERINI (entre le X et le IX) se détache la branche linguale du glosso-pharyngien.

De là on suit un tronc nerveux qui ne tarde pas à se ramifier en deux branches importantes.

Il y a d'abord la branche supérieure qui longe le bord du maxillaire et envoie des filets nerveux au pharynx et au larynx ; aussi COUVREUR, E. (30) l'a-t-il appelé pharyngo-laryngé La physiologie nous apprendra qu'il est, du moins en partie, l'équivalent du laryngé supérieur des Mammifères. Nous utiliserons de préférence le terme pharyngo-laryngé pour éviter la confusion avec le laryngé supérieur qui, chez les Mammifères, se détache directement du tronc vagal.

Il y a ensuite la branche descendante qui innerve le pharynx et descend le long de l'oesophage où elle s'anastomose au niveau du jabot avec la branche vagale homologue du récurrent. Cette branche glosso-pharyngienne constitue le pharyngo-oesophagien de COUVREUR ou filet d'ACCONCI.

3) Le spinal (XI)

C'est le nerf accessoire des Oiseaux, où il ne représente que la racine la plus postérieure du pneumogastrique. Au-delà du ganglion de KAUPP [WATANABE, T. (104)], le nerf accessoire détache du tronc commun une branche externe qui va innerver les muscles cervicaux latéro-cutanés (fig.1).

4) L'hypoglosse. XII (fig.1)

C'est le nerf des organes vocaux (larynx et syrinx) et se trouve de ce fait très développé chez les Oiseaux chanteurs.

Il apparait au voisinage de l'anastomose de STADERINI.

Après sa sortie de la portion occipito-spinale du bulbe le grand hypoglosse forme un tronc commun avec des anastomoses provenant des nerfs cervicaux C_1 et C_2. Ce tronc commun présente dans son trajet une anastomose avec le pneumogastrique. Au-delà de cette anastomose, l'hypoglosse se divise en deux branches : une branche ascendante qui présente des anastomoses avec le pharyngo-laryngé, le pharyngo-oesophagien et émet un rameau glottique et un rameau lingual ; il innerve également les muscles de la tête. Un rameau descendant parcourt antéro-latéralement la trachée artère pour aller innerver la syrinx ; c'est le syringien supérieur de THEBAULT.

Par son action sur la syrinx, l'hypoglosse remplace les nerfs laryngés des Mammifères et supplée, par conséquent, le pneumogastrique dans ses fonctions phonétiques.

CHAPITRE II

ETUDE DU SYMPATHIQUE
ET DE SES RAPPORTS AVEC LE SYSTEME CEREBRO-SPINAL

1) Portion céphalique (fig.1)

La portion céphalique est représentée par le ganglion cervical supérieur ; petite masse triangulaire placé au-dedans du cadre formé par le glosso-pharyngien en avant, du pneumogastrique en arrière et de l'anastomose de STADERINI au-dessus, l'animal étant supposé couché sur le dos. Le ganglion cervical supérieur émet des fines branches qui pénètrent dans le ganglion d'ANDERSCH et dans le ganglion de KAUPP . Cette dernière connexion qui a été contestée par les anciens auteurs [MARAGE, R. (74) et COUVREUR, E. (30) en particulier] chez les Oiseaux, est bien visible chez le Poulet. Un cordon sympathique qui s'acheminerait ainsi le long du tronc vagal ferait du pneumogastrique de Poulet un vago-sympathique construit sur le même schéma que celui des Mammifères.

Un filet nerveux parti du ganglion cervical supérieur pénètre dans le crâne, fournissant des filets aux vaisseaux artériels et veineux de la région céphalique.

2) Portion cervicale

Du ganglion cervical supérieur partent deux branches, suivant toutes les deux des artères, en direction du tronc.

a) Une branche externe, très ténue, qui longe la carotide principale sur 3 ou 4 cm avant de former un plexus inextricable autour de l'artère ; il devient ainsi difficile d'isoler et de

suivre cette branche qui par ailleurs, il faut le signaler, ne présente pas de ganglion sur son parcours.

b) Une branche interne (fig.I,3 et 4) plus volumineuse que la précédente, pénètre dans le canal transversaire et présente des renflements ganglionnaires allongés parallèlement à l'axe du cou, aux points où elles croisent à angle droit les nerfs spinaux[1] (fig.3). C'est le sympathique vertébral apophyso-cervical de THEBAULT. Le ganglion sympathique est toujours situé dans la même gaine conjonctive que le nerf spinal dans lequel s'enfoncent des fibres conjonctives parties du ganglion sympathique.

En dépit de tous les soins apportés à nos dissections il ne nous a pas été possible de mettre en évidence chez le Poulet, une communication entre les deux branches du sympathique cervical, comme l'a présenté TERNI chez la Poule (fig.4). Cette absence d'anastomose entre les deux branches avait déjà été signalée par MARAGE, R. (74) en ces termes : "Nous n'avons pas trouvé d'anastomoses entre les rameaux carotidiens et vertébraux. En effet le nerf qui accompagne l'artère vertébrale est rectiligne, n'envoie pas de rameau ; il n'en part pas non plus des ganglions ; or quand même nous n'aurions pas pu suivre le rameau carotidien, nous aurions dû au moins le trouver à son origine en faisant des coupes en série ; or nous avons vu que les ganglions sympathiques ne donnaient naissance qu'aux connectifs".

(1) "Lorsque le sympathique en général n'est pas tout à fait au contact d'une artère, auquel cas il forme des plexus, il tend toujours à constituer un tronc unique, présentant des ganglions au niveau des points où il se trouve en rapport avec les nerfs spinaux. Ce tronc ne deviendra double que s'il rencontre un obstacle (côte, apophyse osseuse, artère, veine et encore le nerf reste-t-il parfois simple même dans ce dernier cas" [MARAGE, R. (74)] .

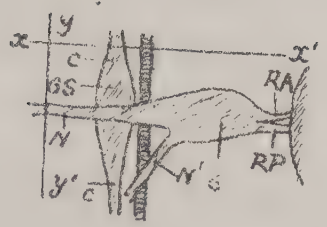


Fig.3.— Nerf du sympathique cervical et nerf spinal dans le canal vertébral (150 environ)
C, commissure ; G, ganglion de la racine postérieure ; GS, ganglion sympathique ; N, nerf mixte formé par les racines antérieure et postérieure ; N', nerf partant de la racine postérieure ; RA, racine antérieur partant de la moelle ; RP, racine postérieure partant de la moelle.
(Ann. des Sci. Nat. 7e Série ; Zool. Tome VII Pl. N)

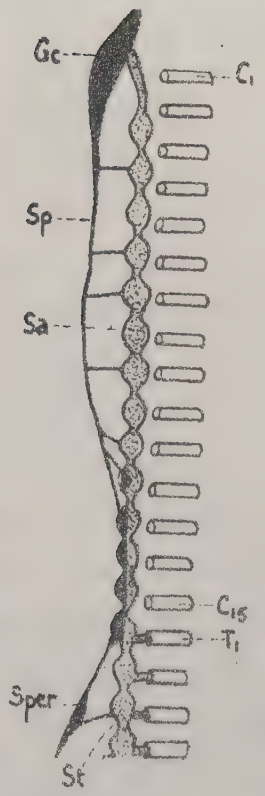


Fig. 4.

Schéma du système autonome cervical chez la Poule (Gallus).— C_1-C_{15}, nerfs cervicaux ; Gc, ganglion cervical supérieur ; Sa, cordon sympathique apophysaire ; Sp, cordon sympathique prévertébral ; Sper, sympathique periaortique ; St, sympathique thoracique ; T_1, premier nerf thoracique (d'après TERNI). Traité de Zool. P-P. GRASSÉ, OISEAUX Tome XV, P 201.

Pour éviter l'équivoque, nous appellerons sympathique cervical ganglionnaire, la branche qui traverse les trous apophysaires des vertébres cervicales ; et le sympathique cervical non ganglionnaire sera celui qui accompagne la carotide.

3) Portion thoracique (fig. 5)

A la base du cou, le cordon sympathique ganglionnaire émerge du canal vertébral et forme un premier ganglion thoracique. Il n'y a pas de ganglion cervical inférieur, et l'anneau de VIEUSSENS fait également défaut.

Les ganglions sympathiques thoraciques sont confondus avec les ganglions spinaux des nerfs thoraciques correspondants. L'absence de rameaux communicants est un fait qui a été observé chez le plupart des Oiseaux. Selon LARAGE, R. (4), le ganglion sympathique fait partie intégrante du système cérébro-spinal.

Les ganglions sympathiques ne sont donc pas situés entre les nerfs spinaux, mais à un nerf spinal correspond un ganglion sympathique.

Les ganglions sympathiques thoraciques sont réunis entre eux par deux filets nerveux ; l'un passant en arrière de la côte l'autre en avant. De ce dernier connectif part souvent le filet nerveux qui contribue à la formation du nerf splanchnique.

Le nerf splanchnique a été bien étudié chez le Poulet par LARAGE, R (7a) :"Le grand nerf splanchnique est formé par des rameaux partis des deux, trois, quatre et cinq premiers ganglions thoraciques. Le filet qui part du deuxième ganglion descend le long de la colonne vertébrale, il vient s'appliquer sur les apophyses qui partent de la partie antérieure des corps vertébraux et il se joint à l'aorte au niveau de la quatrième côte : les autres filets viennent se joindre à celui-ci et leur réunion constitue un tronc nerveux qui forme un riche plexus autour de l'aorte. A leur origine les filets nerveux qui constituent le nerf splanchnique s'anastomosent entre eux, mais sans former de plexus.

Ces filets ne partent pas toujours des ganglions ; le plus souvent, ils partent de la commissure (sic) qui passe en avant de la côte ; cependant, il serait plus exact de dire que cette commissure se divise en deux branches, l'une qui va au ganglion suivant et l'autre qui contribue à former le nerf splanchnique. Ces commissures ont une forme très variable ; le plus généralement l'un des nerfs passe en avant de la côte, l'autre en arrière ; cependant cette disposition n'a rien de constant et c'est la commissure antérieure qui subsiste le plus souvent".

Le premier nerf grand splanchnique issu des 2^e,3^e, et 4^e ganglions thoraciques fournit des branches au tronc coeliaque, au foie, à la portion supérieure de l'intestin grêle et au gésier ou se forme l'anastomose avec le vague. Cette anastomose serait l'équivalent du ganglion semi-lunaire.

Les premiers ganglions thoraciques fournissent des filets qui se rendent aux poumons.

Le second nerf petit splanchnique part des branches issues des ganglions thoraciques suivants. Il se distribue à la surrénale (avec laquelle il est intimement uni) et envoie des rameaux à l'intestin grêle et à l'ovaire ou au testicule.

4) Portion abdominale (fig.6)

REMAK,(00) a signalé chez le Poulet la présence d'un tronc nerveux unique suivant le trajet de l'intestin (disposition différente de celle qu'on rencontre chez les Mammifères), appelé nerf intestinal.

D'après les schémas présentés par les différents auteurs qui se sont occupés de ce problème, il faut croire que ce nerf est bâti d'une façon différente non seulement selon les ordres, mais également à l'intérieur des familles d'Oiseaux.

Chez le Poulet le nerf intestinal est bien développé. Selon MARAGE,R.(74) il prend son origine dans un plexus nerveux qui accompagne le tronc coeliaque et envoie des rameaux au ventricule succenturié, au gésier et au pancréas. COUVREUR,E. (30) le

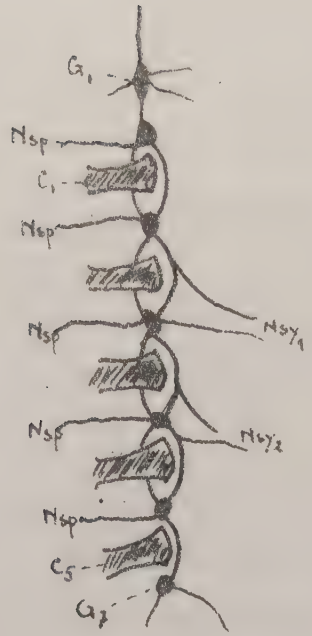


Fig.5. Sympathique thoracique

C_1-C_5, côtes ; G_1-G_7, ganglions spinoux et sympathiques confondus; Nsp, nerfs spinaux; Nsy_1, premier nerf splanchnique ; Nsy_2, deuxième nerf splanchnique.

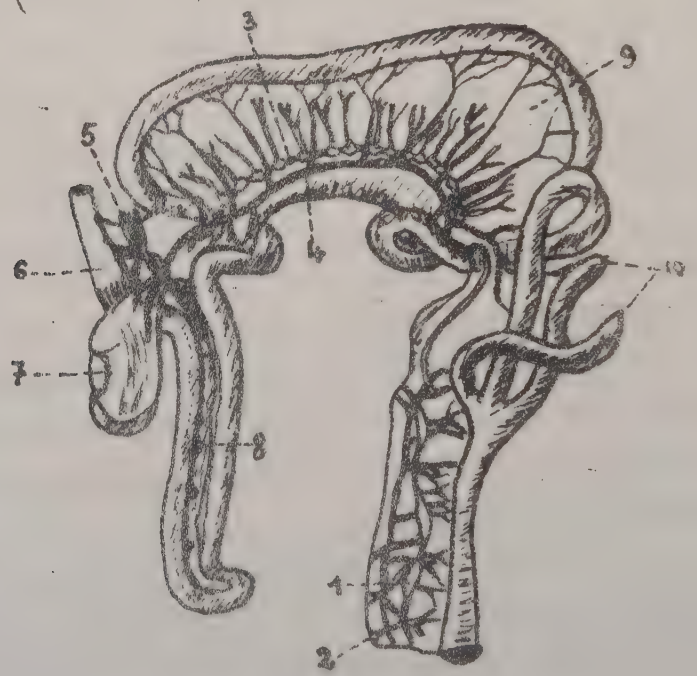


Fig. 6. — Nerf intestinal du Coq

1, premier ganglion du nerf intestinal; 2, filet nerveux partant de l'aorte et faisant communiquer le nerf intestinal avec le grand sympathique; 3, nerf intestinal ; 4, artère mésentérique ; 5, petit nerf splanchnique ; 6, vesicule succenturié ; 7, gésier ; 8, pancreas ; 9, mésentère ; 10, cæcum. (Ann. des Sci. Nat. 7e Série, Zool. Tome VII. Pl. VI)

décrit comme étant constitué de deux filets parasympathiques qui partis du plexus coeliaque accompagnent le duodenum et paraissent provenir surtout du pneumogastrique droit. THEBAULT, M.V. (1 2) a montré que le nerf intestinal, en communication avec le reste du sympathique, s'anastomose avec le pneumogastrique ; il le rattache donc à la suite du nerf vague.

Quoiqu'il en soit, le nerf intestinal se place entre l'artère mésentérique et l'intestin, accompagnant l'artère dont il est très rapproché. Il coupe à angle droit toutes les branches artérielles et présente dans la portion jéjunale un grand nombre de petits ganglions sphériques d'où partent les nerfs qui se rendent à l'intestin. Les ganglions n'existent plus au niveau de l'iléon. Dans la région recto-colique il existe trois volumineux ganglions d'où partent des filets nerveux vers l'intestin. D'autres filets partent du plexus qui entoure l'aorte abdominale.

DEUXIEME PARTIE

P H Y S I O L O G I E

Avant d'aborder l'étude des réactions physiologiques (avec les techniques d'enregistrement), nous exposons dans un premier chapitre, l'étude de la mise a nu des nerfs crâniens et des chaînes sympathiques ganglionnaires au niveau du cou, de la méthode anesthésique, et des interventions portées sur les nerfs.

SECTION PREMIERE : METHODES DE TRAVAIL

1) Rappel sommaire de l'anatomie du pneumogastrique

Le nerf pneumogastrique est, du moins dans sa portion cervicale, un nerf complexe qui renfermerait comme nous l'avons vu dans l'étude de l'anatomie, le spinal et des fibres sympathiques. En plus de ce complexe vago-spino-sympathique, il faut rappeler les anastomoses avec le glosso-pharyngien et l'hypoglosse, ce dernier s'anastomosant lui-même avec les nerfs cervicaux C_1 et C_2.

2) Abord des nerfs

a) Le pneumogastrique

Chez le Poulet la disposition relativement simple des organes cervicaux situés immédiatement sous le plan cutané, facilite les interventions dans cette région. Les pneumogastriques qui longent les veines jugulaires sont visibles par transparence au travers de la peau. Le glosso-pharygien et ses dépendances ainsi que l'hypoglosse se situent également dans le plan sous-cutané et sont d'abord relativement facile.

L'animal est fixé en décubitus dorsal sur le support opératoire ; la peau est déplumée soigneusement. On pratique une incision longitudinale médiane sur le plan cutané seul, pour accéder aux pneumogastriques. Les nerfs sont dégagés du conjonctif sur une longueur suffisante pour permettre de les charger sur les électrodes excitatrices.

Pour des vagotomies chroniques, le territoire déplumé est aseptisé à l'alcool avant toute intervention. Après vagotomie on recoud la peau en ayant soin de juxtaposer exactement les deux bords de l'incision. On badigeonne le territoire opéré avec un antiseptique.

b) Le sympathique

Au niveau du cou la chaîne sympathique cervicale ganglionnaire est d'un accès plus difficile ; il faut alors dégager le canal paravertébral après avoir sectionné les muscles cervicaux du territoire correspondant. Cette opération est sanglante et traumatisante, aussi après chaque intervention l'animal est-il sacrifié.

3) Anesthésie

L'expérience nous a appris que le Poulet est fragile et difficile à anesthésier. On tue en effet l'animal lorsqu'on lui administre l'anesthésique de façon brutale. Obtenir un effet anesthésique efficace non mortel est une question de doigté. La même dose inoffensive si elle est injectée lentement, est mortelle si elle est poussée rapidement dans l'économie de l'animal.

Nous avons adopté deux procédés d'anesthésie :

1°) Pour des animaux que nous destinions à des vagotomies en expérience chronique, nous nous sommes servi d'inhalation des vapeurs d'éther pour les endormir. Dans ces conditions le réveil se fait rapidement après l'opération, dès qu'on éloigne des narines de l'animal l'ouate imbibée d'éther. Les sujets ainsi opérés ne présentent aucun trouble particulier, à l'exception de ceux découlant de l'intervention.

2°) Les animaux qui ont servi pour les enregistrements ont été anesthésiés à l'uréthane (carbamate d'éthyle) par des injections intrapéritonéales à raison de 1,5 g/kg de produit

en dissolution dans le Ringer. L'effet anesthésique est assez long à apparaître (environ 15 minutes), mais il est durable, et l'animal n'en meurt pas. La solution doit être préparée extemporanément. On chauffe légèrement pour faciliter la dissolution de l'uréthane qui est peu soluble à froid.

Parmi les autres accidents anesthésiques à signaler, il faut mentionner l'hypersécrétion trachéo-bronchique qui peut constituer un obstacle à la respiration normale de l'animal ; ce dernier de ce fait est exposé à une asphyxie lente que nous avons pu souvent éviter en pratiquant la trachéotomie et la respiration artificielle.

4) Interventions portées sur le nerf

Nous avons utilisé les procédés physiologiques habituels, à savoir la stimulation des nerfs entiers, leur ligature et leur section; la stimulation des bouts de nerfs fraîchement sectionnés. A l'exception du sympathique qui nous a donné soit des résultats indirects, soit des résultats fort discrets, nous pouvons résumer comme suit les effet des autres nerfs auxquels nous nous sommes adressé et qui sont des nerfs mixtes :

a) Stimulation mécanique (par ligature ou par section)

En dehors des vagotomies pour des expériences chroniques, la ligature intervient souvent avant la section du nerf . C'est entre deux ligatures placées l'une à côté de l'autre que l'on pratique la section.La ficelle permet ainsi de manipuler plus aisément le bout de nerf ligaturé.

En plus de son intérêt pratique dans la manipulation, il faut noter que la ligature supprime l'action du nerf ligaturé. Cet effet de suppression souvent incomplet est précédé par un effet dû à la stimulation mécanique. FRANCOIS-FRANCK, C.A. (49) avait noté que la ligature d'un nerf n'agit pas seulement comme un agent de suppression ; en raison de la durée de son applica-

tion qui est relativement longue par rapport à celle d'une section aux ciseaux, et qu'on peut du reste prolonger à volonté, elle intervient comme un procédé de stimulation actif. Même quand elle est terminée, la présence du fil constricteur continue à maintenir une certaine stimulation du nerf à la fois centrifuge et centripète qui prolonge les effets initiaux de la ligature. Le pincement d'un nerf agit d'une façon semblable.

La section d'un nerf supprime son effet. Il faut toutefois que les ciseaux soient très fins et très tranchants pour éviter l'effet passager de la stimulation mécanique.

b) Stimulation électrique

Nous avons utilisé le stimulateur électronique étalonné de 0 à 100 v et nous nous sommes servi de stimulations en salves d'ondes rectangulaires de 5 ms de largeur, la fréquence étant de 50 Hz. Un signal électromagnétique de DEPRETZ indique les périodes de stimulation.

La stimulation du nerf (pneumogastrique; pharyngo-laryngé, hypoglosse) dans son intégrité produit une réponse qui est la résultante des effets sensitifs et moteurs. La discrimination dans cette réaction globale ne sera obtenue que par la stimulation des bouts de nerfs fraîchement sectionnés. Ainsi la stimulation du bout central qui est actif par ses fibres sensitives parcourues par des influx centripètes, renforce-t-elle la réaction sensible. Les effets moteurs (avec effet inhibiteur pour le pneumogastrique) sont renforcés par la stimulation du bout périphérique, actif par ses fibres parcourues par des influx centrifuges.

Pendant l'expérience il faut conserver les nerfs dénudés dans des conditions telles que leur efficacité ne soit pas compromise. Il faut donc les protéger des facteurs d'altération possibles : on évitera le refroidissement en humectant fréquemment les tissus découverts avec une solution de Ringer mainte-

nue à 42°C environ ; la dessication sera prévenue en recouvrant la préparation avec une couche d'huile de paraffine. Il faut également éviter de tirer d'une façon quelconque sur les nerfs qu'on charge sur les électrodes excitatrices.

5) Modes d'enregistrement

a) Cardiogramme

Si l'on considère la présence du bréchet particulièrement développé chez le Poulet (fig.7a et b) et la puissante musculature qui s'insère sur lui, ont comprend combien il est difficile d'accéder au coeur et plus encore d'enregistrer les mouvements cardiaques.

Plusieurs procédés ont été utilisés :

1°) Pour percevoir les contractions cardiaques chez les Oiseaux EINBRODT (37) a procédé par auscultation en se servant simplement d'un stéthoscope. Pour cet auteur le plastron sternal constitue un obstacle qui rend presque impossible l'enregistrement des battements du coeur. Si EINBRODT a pu obtenir un résultat, c'est que le coeur d'Oiseau étant plus puissant que celui d'un reptile de même taille et même d'un Mammifère [PORTMANN, A. (89)] ses contractions sont audibles à travers la masse sternale.

2°) Pour enregistrer les cardiogrammes chez la Poule, COUVREUR, E. (30) écarte simplement les muscles moteurs des ailes avec des érignes et incise le plan fibreux qui remplace le sternum dans la région précordiale. La tige de levier qui passe par cette boutonnière repose par son extrémité inférieure garnie d'une boulette de cire à modeler sur le coeur enveloppé de son péricarde.

3°) Pour accéder au coeur nous avons procédé par l'ablation du bréchet. Cette opération délicate nécessite la connaissance anatomique de la conformation du sternum (fig.7a et b) et la disposition des organes internes (fig.8)qu'il ne faut pas léser au cours de l'intervention.

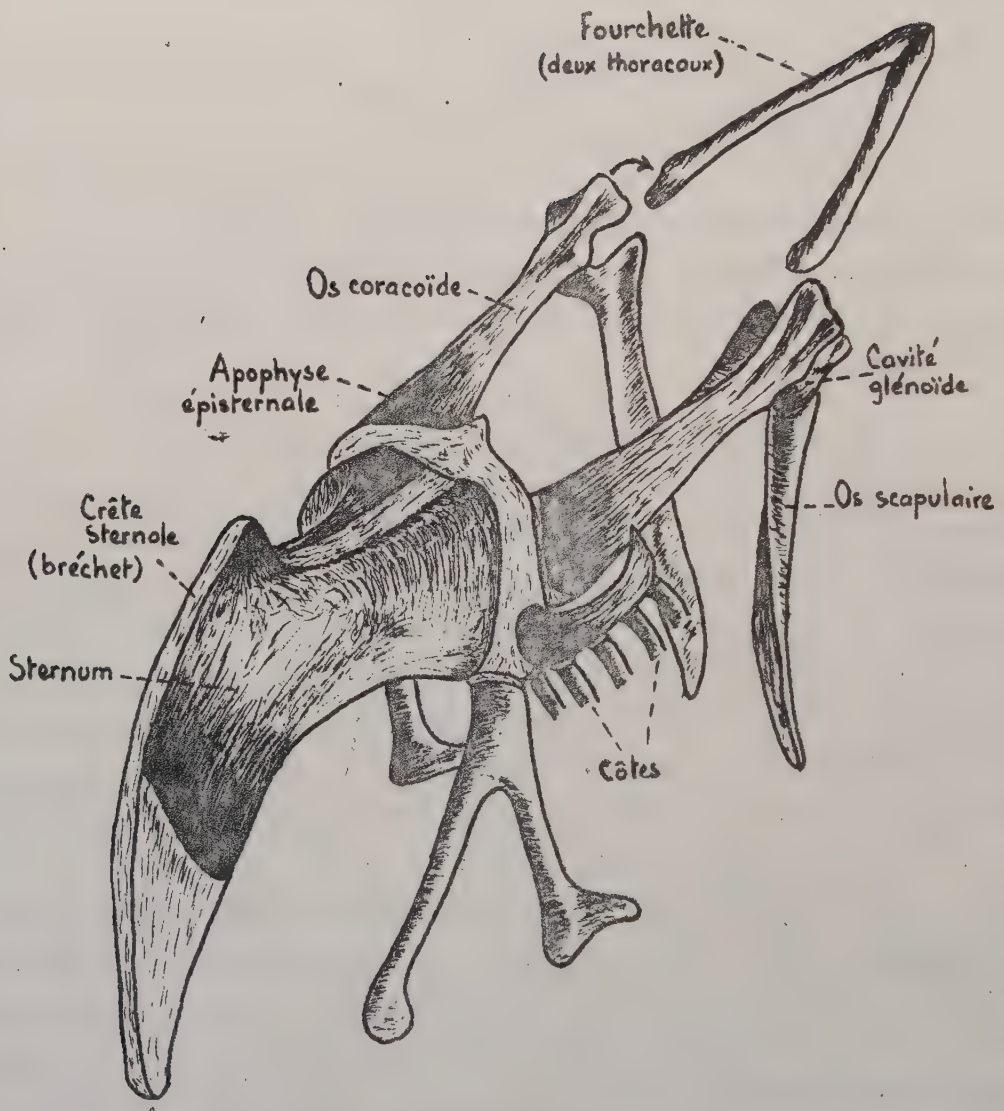


Fig. 7. a – Bréchet de Poulet

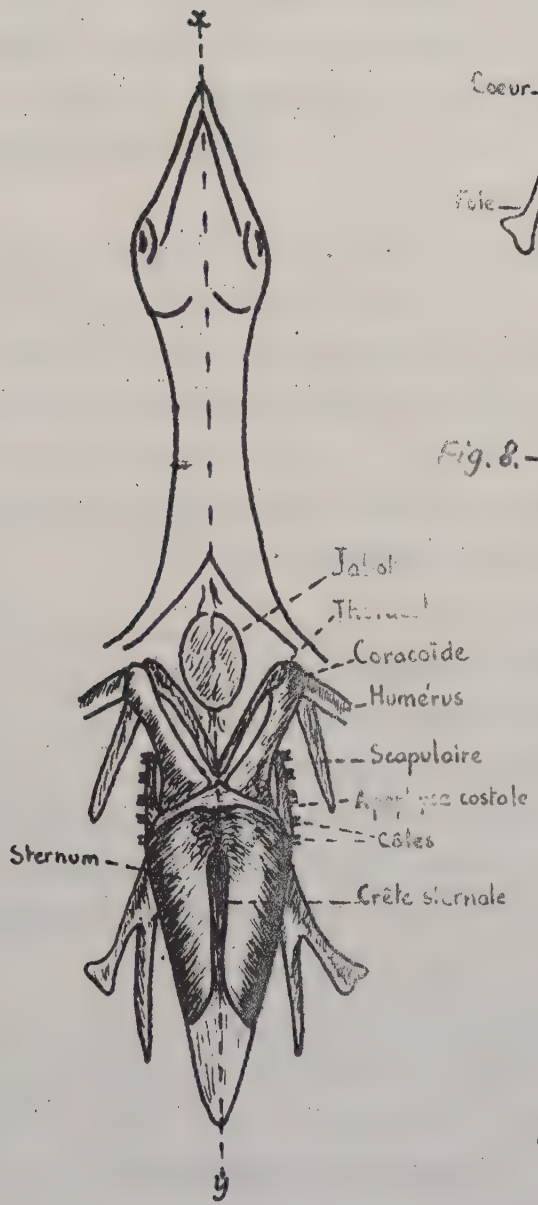


Fig. 7.b - Plan symétrique du bréchet de Poulet

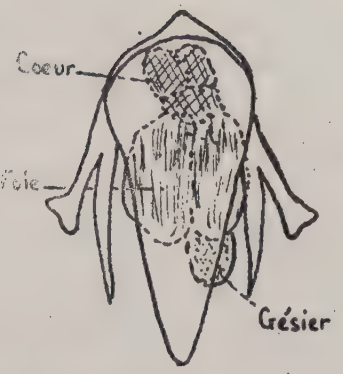


Fig. 8.- Disposition des organes internes

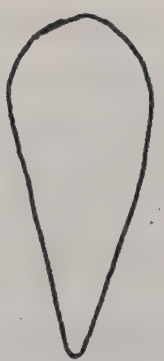


Fig. 9.- Plan d'ablation du sternum

Il faut commencer par inciser la peau sur la carène suivant une ligne médiane xy (fig.7b) et écarter les lambeaux. On désinsere les muscles pectoraux du bréchet et on les rabat latéralement pour découvrir le sternum qu'il faut ensuite ôter. L'opération est peu sanglante à la condition d'éviter la section des vaisseaux qui irriguent les ailes et qui passent au niveau de la cavité glénoïde.

Le sternum sera détaché (fig.9) du système osseux qui s'y rattache (coracoïde, furca ou fourchette formée de deux thoracaux ou clavicules, côtes) en le découpant de l'arrière vers l'avant jusqu'au niveau de l'articulation cléido-sternale où se réunissent les deux thoracaux.

La figure schématique 8 montre la disposition des organes internes tels qu'on les aperçoit alors.

Le coeur étant débarrassé de son péricarde, on rapproche les muscles pectoraux détachés de façon à recouvrir le foie et le gésier, et les préserver ainsi de la dessication. Seule une fenêtre maintenue écartée permet d'accéder au coeur. Celui-ci est directement relié au levier inscripteur par l'intermédiaire d'une pince serre-fine posée sur la pointe pour ne pas gêner la circulation coronaire. Le levier inscripteur trace les mouvements cardiaques et respiratoires sur un cylindre enregistreur.

Cette technique bien plus sanglante que la précédente, a cependant l'avantage de permettre d'aborder directement le coeur débarrassé de son péricarde et d'enregistrer les contractions par la méthode de suspension. Le péricarde non seulement assure une protection pour le coeur, il contribue également au maintien du débit cardiaque et limite les distensions auriculaires et ventriculaires [BOUR (21)]. Sa suppression devra donc d'évaluer, d'une façon nette, les variations d'amplitude des mouvements cardiaques.

Dans ces conditions opératoires le coeur repose sur les poumons, et comme la respiration n'est pas interrompue, les mouvements respiratoires vont retentir sur le cardiogramme : à chaque inspiration les poumons soulèvent le coeur et un mouvement de plongée périodique du stylet inscripteur indique la phase inspiratoire (fig.10).

Cet enregistrement direct de l'activité mécanique du coeur ne nécessite pas de dispositif quelconque de respiration artificielle. L'adhérence des poumons à la paroi thoracique évite tout risque de collapsus pulmonaire lors de l'ouverture du thorax : les mouvements respiratoires sont purement costaux. La membrane ornithique qui sépare la cage thoracique de l'abdomen n'est ni musculaire, ni irriguée, ni innervée pour pouvoir remplir les fonctions respiratoires du vrai diaphragme des Mammifères.

Chez le Poulet, la fréquence cardiaque est assez élevée, puisqu'on compte en moyenne 280 pulsations à la minute (1). Cette fréquence dépend de la taille et du sexe. La force de contraction est également considérable puisqu'on perçoit au toucher les pulsations à travers le bréchet et la musculature pectorale.

b) Electrocardiogramme

Le dispositif utilisé pour l'enregistrement des électrocardiogrammes est schématisé sur la figure 11.

c) Pression sanguine

1°) Préparation de l'animal

L'animal étant anesthésié, on découvre dans un premier

(1) 350 pulsations chez la Poule contre 150 chez le Lapin [LANGE, W. (68)]
312 pulsations chez la Poule de 1,980 kg [FREDERICQ, H. (51)]

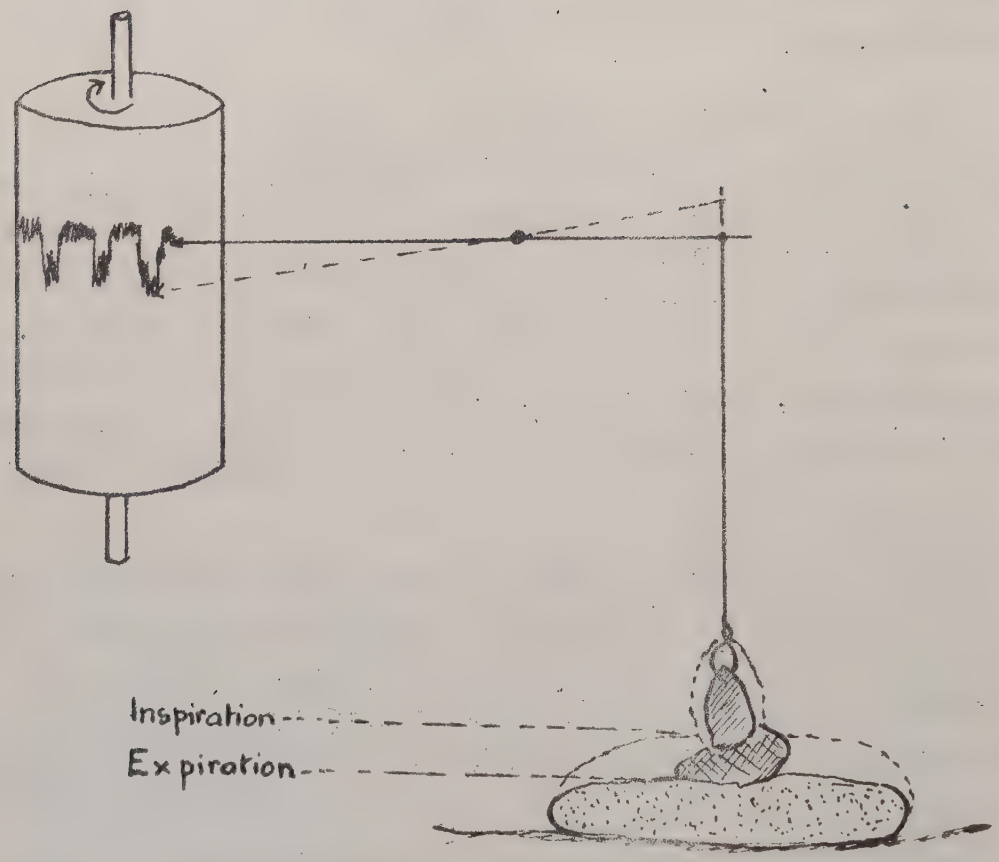


Fig.10.- Enregistrement des mouvements cardiaques et respiratoires (schéma).

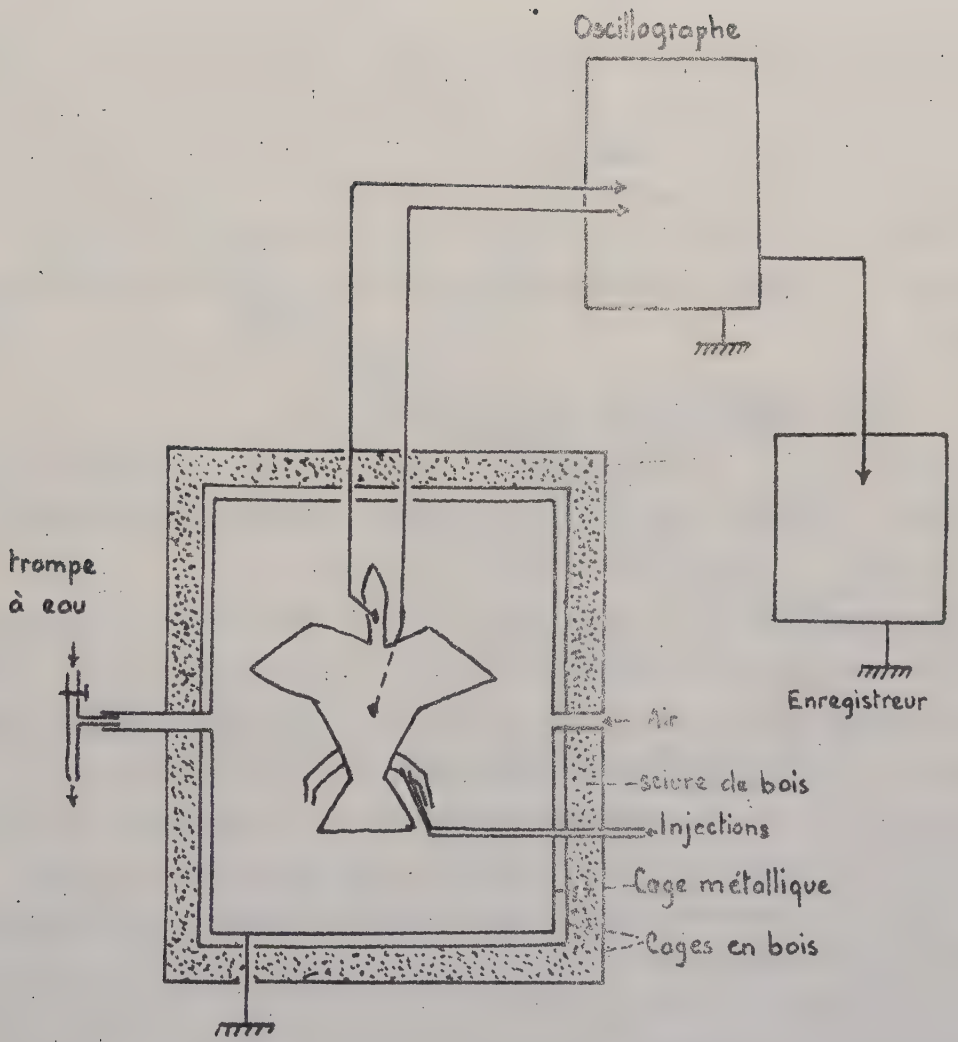


Fig. 11 - Schéma de l'enregistrement d'électrocardiogramme

temps les nerfs du cou.

Comme nous avons toujours enregistré la pression carotidienne, il faut dans un deuxième temps dégager les carotides qui passent côte à côte en profondeur dans une gouttière osseuse vertébrale médiane, comblée au reste par les muscles cervicaux, et qui sont donc bien protégées.

Avant de poser la canule il faut injecter de l'héparine à l'animal. L'injection se fait par la veine métatarsienne. L'aiguille de la seringue est maintenue en place à l'aide de sparadrap. On empêche l'écoulement de sang avec un mandrin. L'héparine évite la coagulation du sang, non seulement dans les vaisseaux sanguins, mais également dans les tubes de prise de pression.

2°) Pose de la canule (fig.12)

Pour éviter tout risque de coagulation de sang, les tubulures sont au préalable remplies d'une solution de Ringer hépariné.

Sur une des carotides découvertes on serre la première ligature, qui empêche les hémorragies par voie rétrograde, et on pince le vaisseau un peu plus en amont, du côté du coeur. Entre la ligature et la pince, on pose une ligature d'attente qui servira au maintien de la canule en place. Au voisinage de cette ligature on pratique sur la carotide une ouverture en bec de flûte avec des ciseaux fins ; par cette ouverture on introduit l'extrémité effilée de la canule qu'on maintient en place en serrant la ligature d'attente et en fixant ses chefs au crochet solidaire de la canule, de cette façon la canule ne peut pas se dégager de la carotide sous la poussée violente de la pression sanguine.

3°) Prise de la pression carotidienne

Dès qu'on enlève la pince, on voit le sang, affluant par saccades, s'introduire dans la canule et progresser dans les

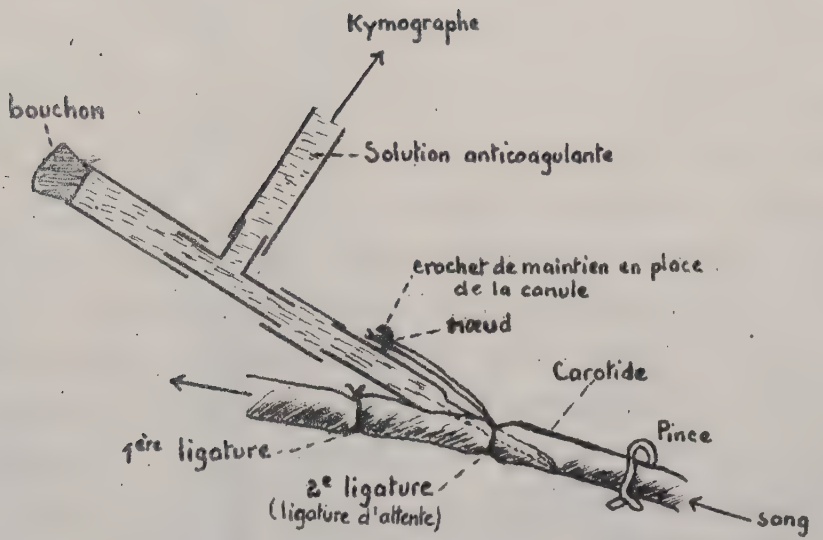


Fig.12.- Pose de la canule

tubulures en refoulant la solution anticoagulante dans l'hémodynamomètre.

La dénivellation "H" de mercure du Kymographe de LUDWIG exprime la pression carotidienne (fig. 13).

d) Technique d'enregistrement des mouvements respiratoires

L'appareillage est le même que celui qui nous a servi pour l'enregistrement de cardiogramme direct. Nous avons souvent étudié les mouvements respiratoires en même temps que les mouvements cardiaques, le bréchet étant ôté. A ce point de vue, rappelons que la Poule en raison de l'adhérence de ses feuillets pleuraux et en raison de l'absence de diaphragme (car on ne peut assimiller la membrane ornithique au diaphragme des Mammifères dont elle occupe la position mais qui n'est ni musculaire, ni innervée ni irriguée) est un animal intéressant du point de vue expérimental. L'adhérence des poumons à la paroi thoracique évite tout risque de collapsus pulmonaire lors de l'ouverture du thorax et les mouvements respiratoires sont purement costaux (91). KADONO, H. et OKADA, R. (63) ont montré chez la Poule domestique que certains intercostaux sont inspirateurs, d'autres expirateurs. Tous les muscles abdominaux participent au mouvement expiratoire. Le scalène et les muscles thoraciques transverses sont inspirateurs.

Nous avons pu obtenir les mouvements respiratoires seuls en mesurant les variations de volume de la cage thoracique par la méthode de suspension, la pince étant fixée sur la crête sternale de l'animal couché sur le dos.

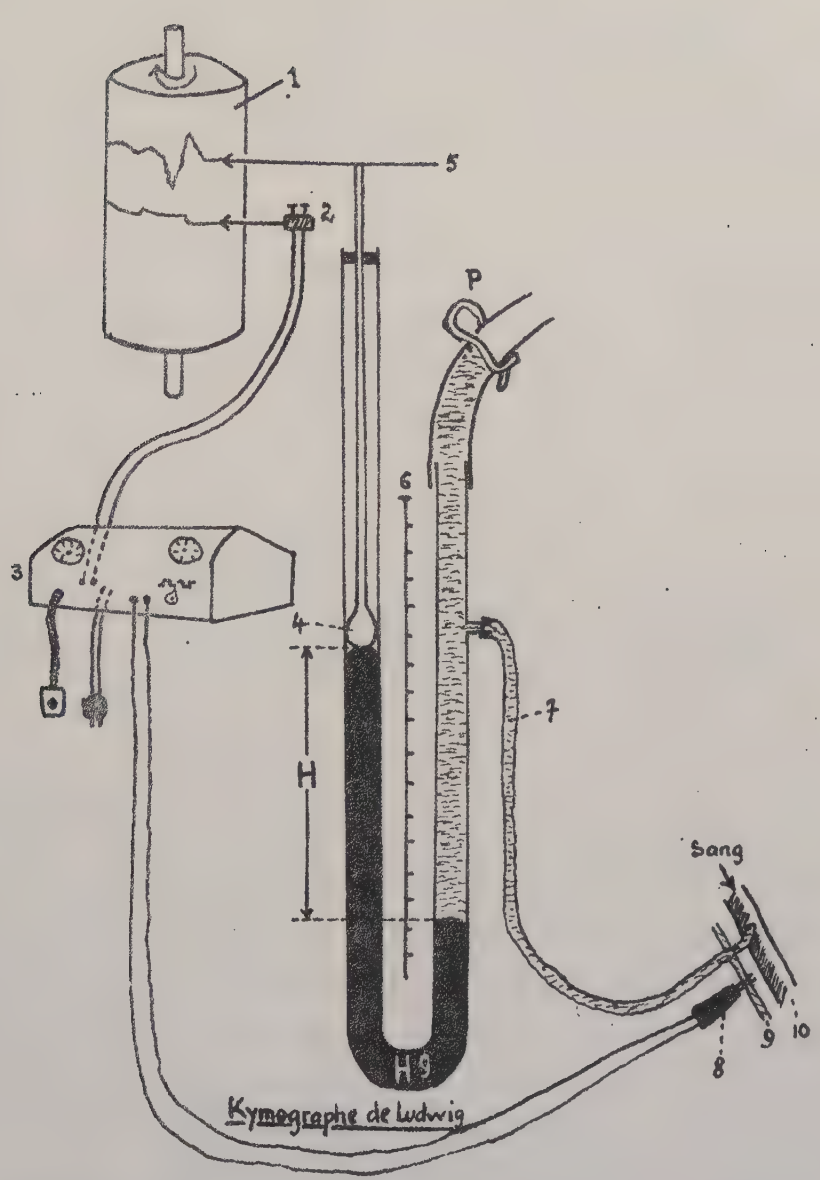


Fig.13. — Schéma de l'enregistrement de la pression carotidienne: 1, cylindre enregistreur ; 2, Signal électromagnétique de Depretz ; 3, Stimulateur ; 4, flotteur ; 5, stylet enregistreur ; 6, échelle graduée ; 7, solution anticoagulante (Ringer héparine) ; 8, excitateur ; 9, pneumogastrique ; 10, carotide.

SECTION II : ACTIVITE CARDIAQUE

Sur le cardiogramme, les contractions cardiaques présentent des variations d'amplitude rythmées par les mouvements respiratoires. En général l'inspiration provoque un effet inotrope négatif (fig.14). On est tenté de rapprocher cet effet de l'arythmie respiratoire (accélération cardiaque qui accompagne l'inspiration, tandis qu'à l'expiration se manifeste la bradycardie) très marquée chez le Chien et qui est attribuée à une association entre le centre respiratoire bulbaire et le centre cardiaque du pneumogastrique, qui est inhibé à l'inspiration.

L'influence de l'activité respiratoire sur l'activité cardiaque observée chez le Poulet se traduirait de façon différente de celle observée chez les Mammifères. En effet il n'est pas possible d'observer des variations de rythme ; par contre l'amplitude présente des variations : augmentation au cours de l'expiration, et inversement. Ces variations d'amplitude ne sont pas abolies par la double vagotomie, ni par l'ablation du cordon sympathique cervical ganglionnaire. On ne peut donc plus invoquer l'inhibition périodique des centres vagal et sympathique par le centre respiratoire, pour expliquer les variations d'amplitude.

On pourrait invoquer pour un animal entier les variations de volume de la cavité péricardique, pendant les mouvements respiratoires, car le coeur des Oiseaux est séparé des parois thoracique et dorsale par des coussinets remplis d'air [DOUGLAS, S.D. (34)] dont la capacité varie rythmiquement avec les mouvements respiratoires. Il n'en est pas moins vrai que même chez le

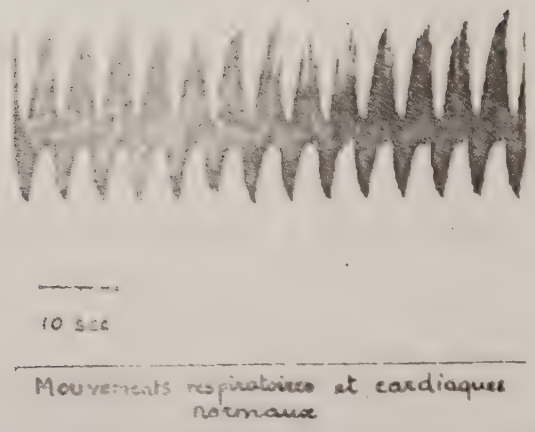


Fig.14.- Mouvements respiratoires et cardiaques normaux.

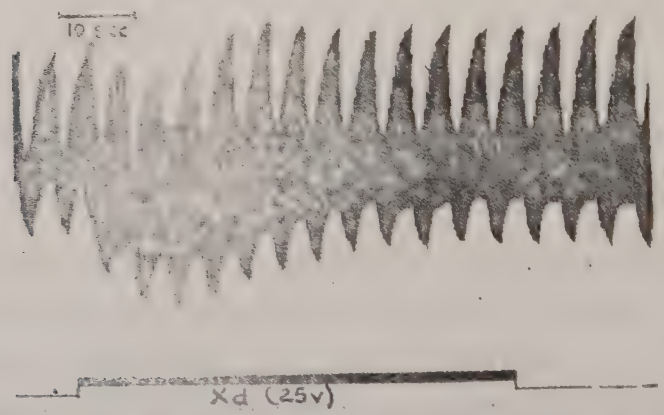


Fig. 15.- Stimulation du pneumogastrique droit avec une intensité efficace (25v) .

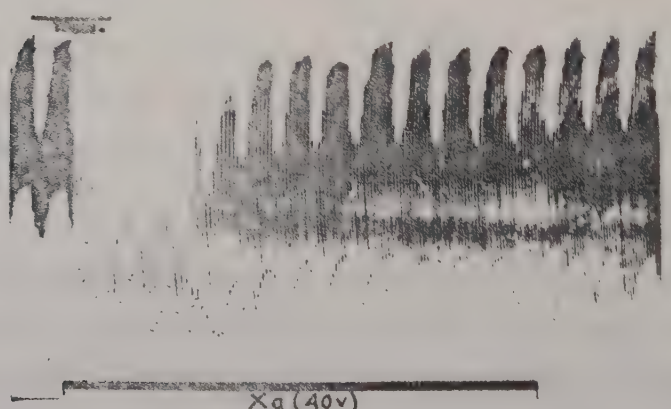


Fig. 16.- Stimulation du pneumogastrique gauche avec une forte intensité (40v).

Poulet dont on a ôté le bréchet, l'hémodynamique thoracique (surtout pulmonaire) est modifié périodiquement par le rythme respiratoire. Ce serait là, la cause essentielle des variations observées sur un coeur dégagé de son péricarde et suspendu à un levier inscripteur.

CHAPITRE PREMIER : Interventions portées sur les nerfs

1) Pneumogastrique

a) Stimulation du pneumogastrique dans son intégrité

La stimulation de l'un des pneumogastriques avec une intensité efficace provoque au niveau du coeur de Poulet une inhibition se traduisant par un ralentissement de systoles, dont l'amplitude est augmentée (fig.15).

L'effet inotrope positif observé ici avait déjà été signalé chez la Poule par COUVREUR, E. (30).

L'effet inotrope négatif, généralement observé au cours de la stimulation du pneumogastrique chez les Mammifères, ne s'observe chez le Poulet que lorsqu'on stimule le nerf avec un courant de forte intensité, surtout chez des animaux épuisés. En effet, l'épuisement joue un grand rôle dans la réaction du coeur. Le ralentissement de la fréquence cardiaque est également plus marqué ; cependant, même dans ce cas, on voit les contractions gagner en amplitude si l'on prolonge la stimulation (fig.16).

Comme autre effet consécutif à la stimulation du pneumogastrique, on observe la descente de la ligne de base des diastoles au-dessous du niveau d'arrêt des inspirations ; il pourrait s'agir d'un effet tonotrope négatif. Sur tous les coeurs, l'effet tonotrope négatif est un élément constant ; le myocarde se relâche et la ligne d'arrêt se situe à un niveau plus bas que les pieds des diastoles normales.

Dans les conditions opératoires adoptées, bien que le levier inscripteur soit léger et de faible inertie pour pouvoir tester suffisamment la résistance de l'organe à l'étirement, l'effet tonotrope négatif est indéniable, la ligne de base des diastoles étant plus basse que celle qu'on obtient pour les

arrêts respiratoires.

Nous avons déjà signalé (91) que les deux pneumogastriques intacts ne présentent pas entre eux de différences fonctionnelles significatives dans leur action cardiaque. Il faut toutefois noter en prenant comme référence l'effet chronotrope négatif pour les mêmes intensités, que le vague droit l'emporte en efficacité sur le gauche . JOHANSEN, K. et ROTH, O.B. (61) ont observé la même différence chez le Canard. Cet effet avait été observé chez la Grenouille verte par TARCHANOFF, J. (101) bien qu'il ait été contesté par ONIMUS et LEGROS (87). TARCHANOFF note chez la Grenouille verte que lorsqu'on stimule les bouts périphériques des pneumogastriques, coupés à la même hauteur, avec des séries de chocs égaux en intensité et en fréquence, il est tout à fait exceptionnel de constater l'égalité des deux nerfs et absolument rare de noter une plus grande efficacité du gauche par rapport au droit. On retrouve là, la même différence qui a été établie chez les Mammifères par MASOIN (76), ARLOING et TRIPLIER (5).

b) Ligature du pneumogastrique

La ligature du pneumogastrique ne modifie pas la fréquence cardiaque ; par contre on observe un effet inotrope positif que l'on peut considérer ici comme une action vagale et qui serait dû à la stimulation mécanique de la ligature (fig.17). Cet effet passager disparaît au bout de quelque temps. La stimulation mécanique n'est donc pas suffisante ici pour déterminer l'activité des fibres cardio-inhibitrices, comme dans le cas de la faradisation du vague.

c) Section des pneumogastriques

Au niveau du coeur, la section d'un pneumogastrique pourrait être équivalente en partie à une stimulation mécanique dans un premier temps, comme pour la ligature. En fait il n'y a pas de modification dans le rythme du coeur.

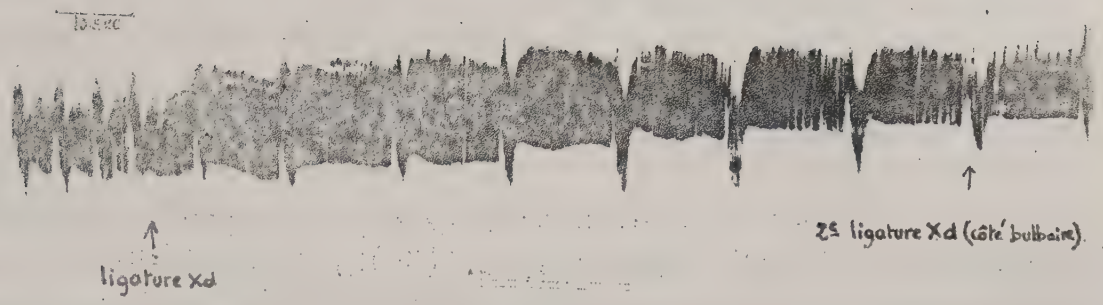


Fig. 17.- Effet cardiaque de la ligature du pneumogastrique droit(autre nerf intact).

Fig. 18.- Ligature du pneumogastrique gauche(nerf droit sectionné).

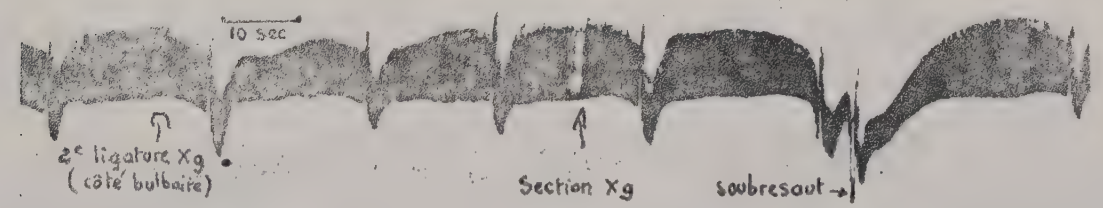


Fig. 19.- Réalisation de la double vagotomie.

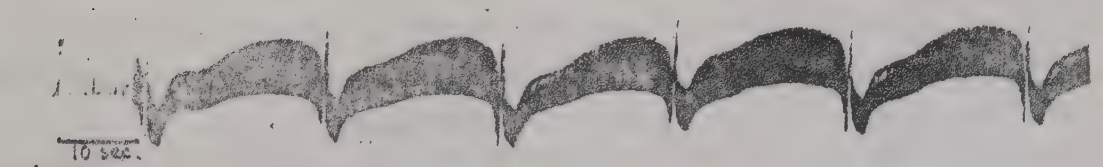


Fig. 20.- Activité cardiaque après la double vagotomie

La section des deux pneumogastriques ne provoque pas non plus de modification du rythme cardiaque (fig.18 et 19) ; par contre l'amplitude des contractions diminue sensiblement (fig.20). La double vagotomie qui provoque un effet inotrope négatif, concorde avec le fait que la stimulation du pneumogastrique provoque un effet inotrope positif. Ce fait traduit une action permanente du vague au niveau du coeur.

On sait que chez la plupart des Mammifères, en particulier chez le Chien [DUBOIS, R. (35)], la section des pneumogastriques provoque une augmentation de la fréquence cardiaque, ce qui fait dire que le vague entretient un tonus modérateur sur le coeur.

KNOLL, P. (66) avait obtenu le même effet chez le Pigeon. Par contre JURGENS, H. (62) note n'avoir pas pu mettre en évidence de tonus vagal dans le coeur du même Oiseau.

Par la suite STUBEL, H. (98) a retrouvé cet effet modérateur tonique chez un grand nombre d'Oiseaux, en particulier chez le Canard, en notant toutefois que l'effet accélérateur consécutif à la double vagotomie était plus marqué chez certaines espèces que dans d'autres.

Chez le Canard PATON, D.N. et WATSON, A. (88), JOHANSEN, K. et REITE, O.B. (61) confirment également les observations de STUBEL. Selon JOHANSEN et REITE la fréquence cardiaque passe de 290 à 480 battements/minute chez le Canard (ce qui représente 65% d'accroissement), et de 350 à 480 battements/minute chez la Mouette. Chez ces Oiseaux cette accélération s'accompagne d'une diminution d'amplitude des contractions cardiaques et d'une chute de la pression artérielle.

Il apparait donc selon STUBEL, PATON et WATSTON, JOHANSEN et REITE que le tonus vagal du coeur est bien marqué chez des espèces d'Oiseaux qui ont un gros coeur par rapport à leur taille tels que le Pigeon, la plupart des Oiseaux carni-

vores, la Mouette et le Canard ; au contraire, dans des espèces telles que la Poule, le tonus vagal est faible.

Enfin tout récemment STURKIE, P.D.(99) a signalé que la double vagotomie ne provoque qu'un accroissement insignifiant de la fréquence cardiaque chez la Poule.

Dans nos expériences de double vagotomie chez le Poulet, cette augmentation de la fréquence cardiaque n'apparait pas (fig.20).

COUVREUR, E. (30) avait déjà signalé cette absence de tonus modérateur chez la Poule.

Quoiqu'il en soit, le pneumogastrique n'entretient pas un tonus cardio-modérateur chez le Poulet ; mais la suppression de son action tonique permanente se manifeste après bivagotomie par un effet inotrope négatif. Ce dernier effet n'a d'ailleurs rien d'étonnant quand on sait que la stimulation du pneumogastrique provoque l'effet contraire chez le Poulet.

d) Stimulation des bouts des pneumogastriques fraîchement sectionnés

1°) Stimulation du bout périphérique

Lorsque l'autre nerf est intact, la stimulation d'un bout périphérique provoque une inhibition cardiaque plus marquée que pour le nerf entier, mais n'aboutissant jamais à l'arrêt total du coeur, dans les conditions normales.

L'inhibition est plus grande lorsque l'autre nerf est sectionné (on trouve le même effet chez les Mammifères) et d'autant plus marquée que la section est ancienne (fig. 21 b).

Cet effet cardio-inhibiteur du bout périphérique disparaît après la dégénérescence des fibres cardio-inhibitrices (4 à 5 jours après la section).

Par contre la vagotomie uni- ou bilatérale ne sup-

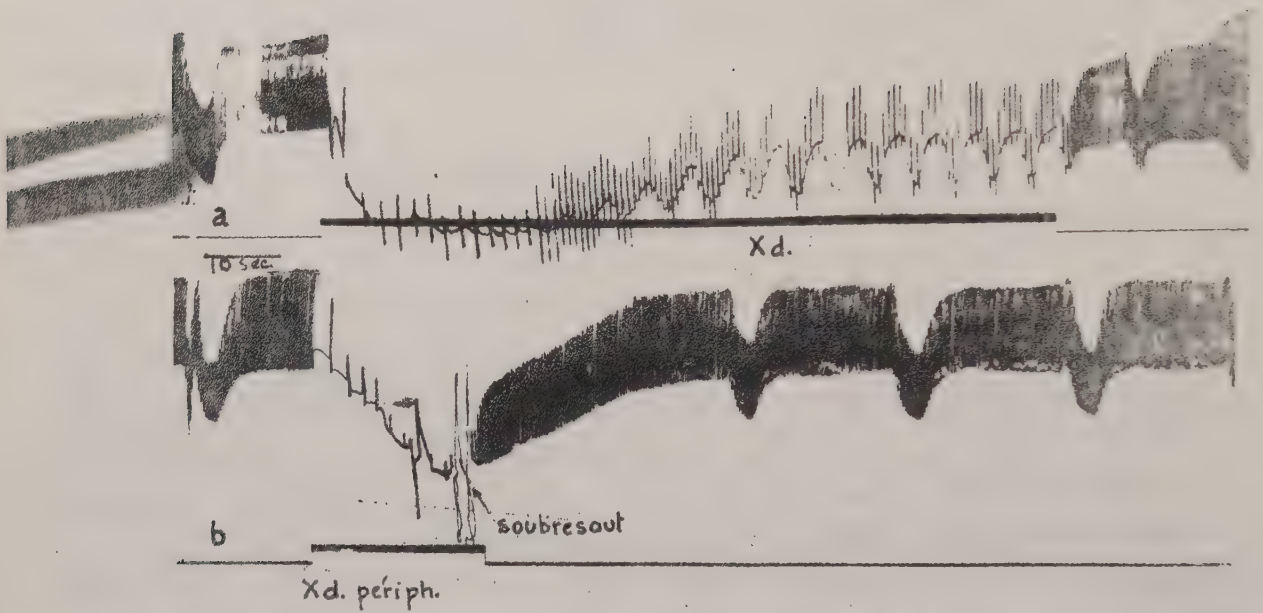


Fig. 21.- a) Stimulation du pneumogastrique droit(pneumogastrique gauche sectionné depuis 10 jours).
b) Stimulation du bout périphérique du pneumogastrique droit du même Poulet.

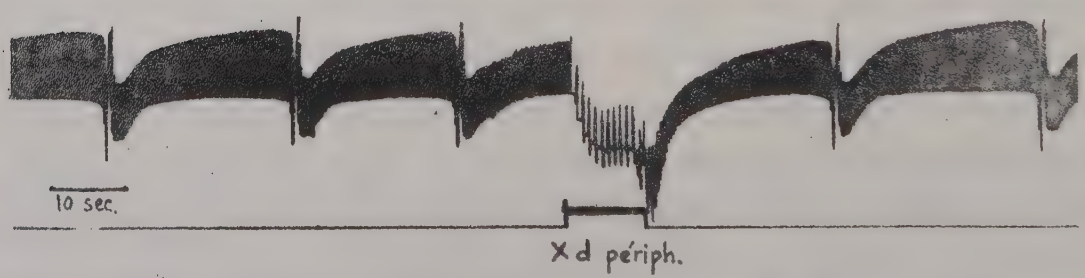


Fig. 22.- Stimulation du bout périphérique du pneumogastrique droit(nerf gauche sectionné):l'effet inotrope positif subsiste.

prime pas l'effet inotrope positif provoqué par la stimulation du bout périphérique du pneumogastrique (fig.22). L'atropine supprime cet effet.

Comme nous l'avons déjà signalé (92), il se pose le problème d'une éventuelle intervention du sympathique dans la régulation de l'activité cardiaque. La mise en jeu de ce système pourrait se faire de façon réflexe : la stimulation des vagues intacts, en plus de son action périphérique, se transmettrait par le pneumogastrique aux centres supérieurs pour revenir ensuite aux centres sympathiques médullaires (?), dont les effets cardiaques masqueraient ceux du pneumogastrique; cela expliquerait le renforcement de l'action inhibitrice du vague après la double vagotomie : les afférences centrales étant interrompues, seule l'action vagale subsiste.

Nous avons à considérer deux cas :

1) Cas de la section unilatérale du pneumogastrique :
   La stimulation du bout périphérique provoque un ralentissement de la fréquence cardiaque avec comme nous le verrons plus tard une chute de la pression sanguine. Les afférences centrales sont sectionnées donc seul le nerf intact transmet aux centres supérieurs l'information relative à la fréquence cardiaque ; la correction se fait par la mise en jeu de centres sympathiques ce qui devrait déterminer l'apparition de la cardio-accélération.
2) Cas de la section des deux nerfs:
   La stimulation d'un bout périphérique provoque un ralentissement de la fréquence cardiaque, l'autre nerf ne pouvant pas transmettre l'information, il n'y a pas de compensation.

Cette hypothèse est infirmée par les expériences de stimulation du bout central. Cette stimulation représenterait

la condition optimale pour déclencher la cardio-accélération, si la mise en jeu d'un système sympathique s'opposait à la pleine action du vague ; or nous allons voir que chez le Poulet, la stimulation du bout central du pneumogastrique ne provoque pas de tachycardie.

2°) Stimulation du bout central

Chez le Poulet, la stimulation du bout central du pneumogastrique n'a aucun retentissement sur la fréquence cardiaque (fig.23,24, et 25), que l'autre nerf soit intact ou sectionné.

FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48) avait signalé qu'il y a un ralentissement du coeur par voie réflexe chez le Chien, le Chat, le Lapin, lorsque l'autre nerf est intact.

Cet effet a été également décrit par COUVREUR, E.(30) chez la Poule.

JOHANSEN, K. et REITE, O.B. (61) signalent chez le Canard domestique et la Mouette une diminution de la fréquence cardiaque par la stimulation du bout central du pneumogastrique gauche (le droit étant intact), et une accélération de la fréquence par la stimulation du bout central du pneumogastrique droit (le gauche étant intact).

Nous n'avons pas observé ces variations de fréquence dans nos expériences, L'indépendance fonctionnelle des deux nerfs au niveau du coeur semble constante : les influx centripètes qui passent par l'un des nerfs, n'agissent en aucune manière, par la voie de l'autre nerf resté intact, sur l'activité cardiaque.

2) Stimulation du sympathique

Expérimentalement, la stimulation directe du cordon cervical ganglionnaire ne provoque aucun effet enregistrable au niveau du coeur (fig. 26).

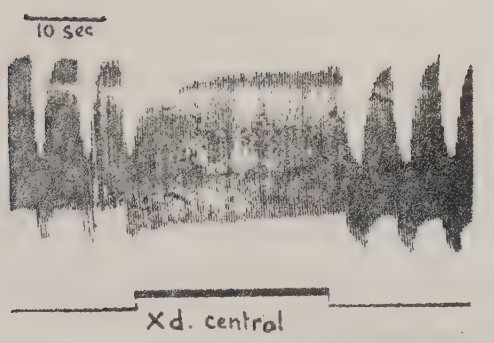


Fig. 23.- Stimulation du bout central du pneumogastrique droit(nerf gauche intact).

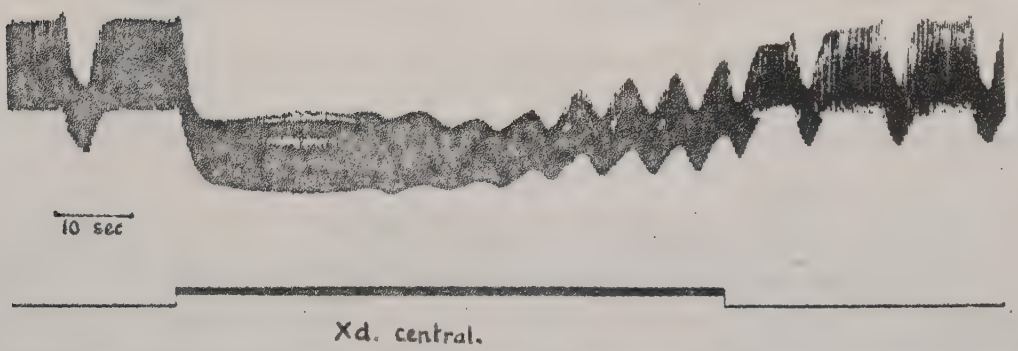


Fig. 24.- Stimulation du bout central du pneumogastrique droit(nerf gauche sectionné depuis 10 jours).

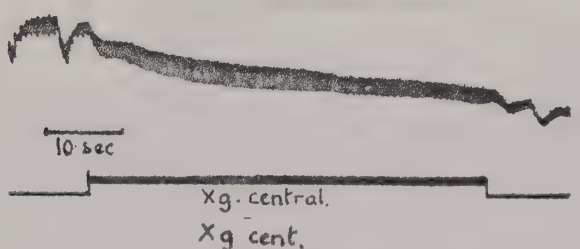


Fig. 25.- Stimulation du bout central du pneumogastrique gauche(nerf droit sectionné depuis 8 jours).

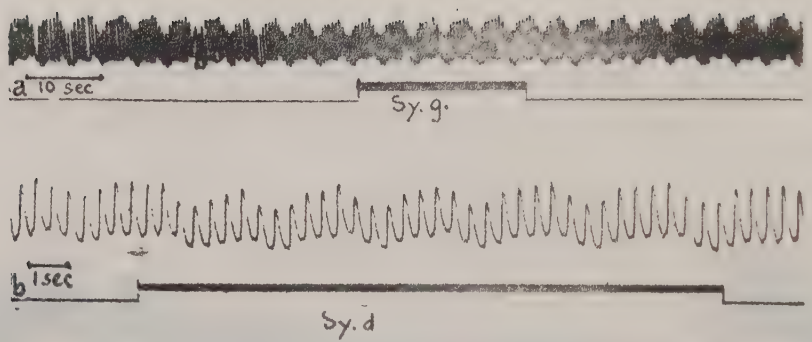


Fig. 26.- Stimulation du sympathique cervical ganglionnaire:
a) cordon gauche(petite vitesse)
b) cordon droit(grande vitesse)

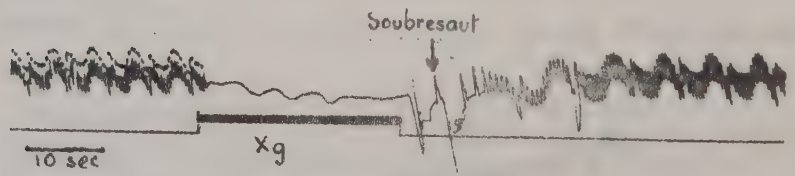


Fig. 27.- Stimulation du pneumogastrique gauche après stimulation préalable des cordons sympathiques.

Le sympathique thoracique ne semble pas non plus avoir d'effet sensible sur le coeur, pour autant que nous ayons pu le constater dans nos expériences.

THEBAULT, M.V. (102), qui avait cherché à savoir si le sympathique agissait de préférence sur l'oreillette ou sur le ventricule, affirme également n'avoir pu obtenir de résultat certain.

La branche cervicale non ganglionnaire a été stimulée en branchant sur les électrodes excitatrices, la carotide autour de laquelle elle forme un lacis inextricable. Là encore la fréquence cardiaque n'a pas été modifiée (fig.28).

Pour étudier le sympathique contenu dans le tronc vagal, nous avons supprimé l'action inhibitrice du pneumogastrique par une injection intraveineuse d'atropine (c'est par ce procédé qu'on a pu mettre en évidence la présence chez les Mammifères, de filets sympathiques dans le tronc du vague). La stimulation du nerf entier (fig.29) ou du bout périphérique (fig.30) n'apporte aucune modification à la fréquence cardiaque. Signalons que l'atropine, par elle-même, ne provoque pas d'effet accélérateur.

Il faut toutefois noter que l'étude physiologique du sympathique thoraco-abdominal est difficile à réaliser en raison surtout des hémorragies rapidement mortelles que provoque la dissection permettant d'arriver aux nerfs. Dans la région abdomina-

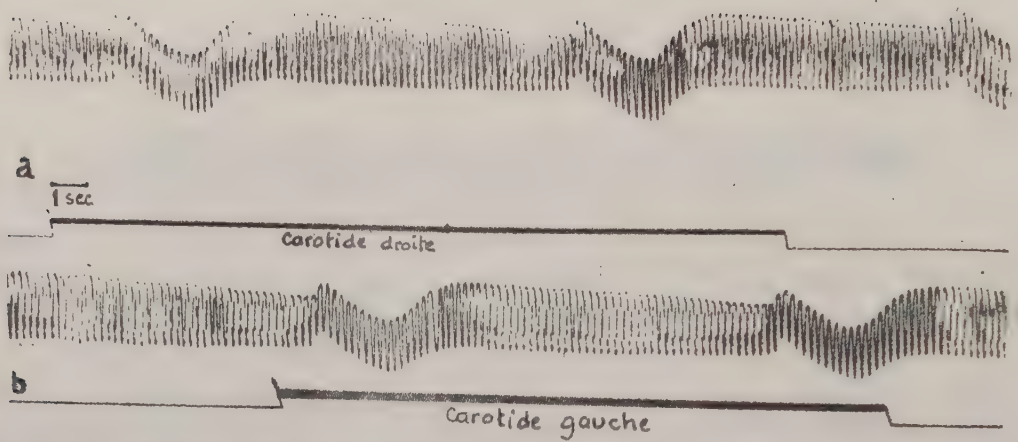


Fig. 28.- Stimulation du plexus sympathique carotidien.

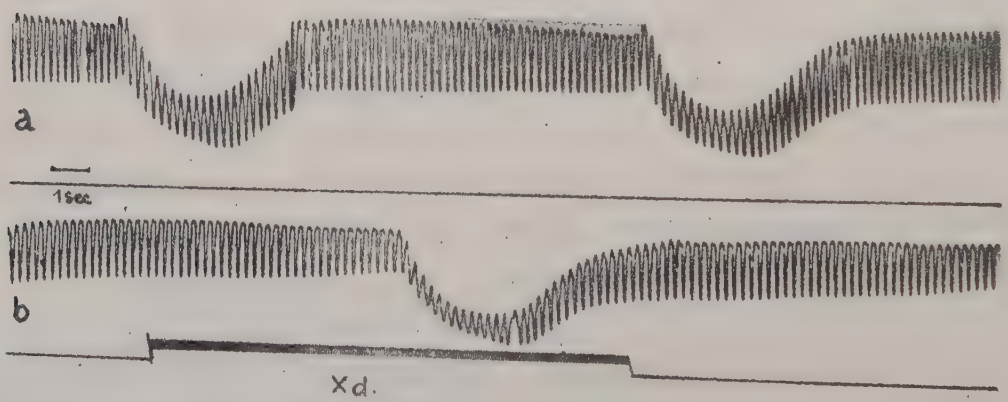


Fig. 29.- a) effet de l'atropine.
b) stimulation du pneumogastrique droit.

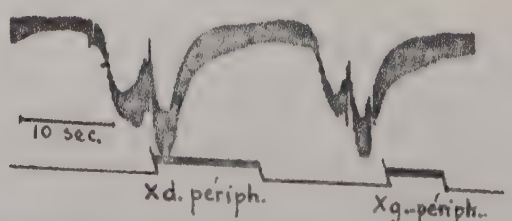


Fig. 30.- Stimulation des bouts périphériques des pneumogastriques droit et gauche.

le, le sympathique se trouve enclavé dans les reins qui ont une grande longueur et recouvrent complètement le plexus lombaire.

Ainsi l'action directe du sympathique sur le coeur de Poulet reste encore problématique ; en tout cas elle ne se traduit pas par des modifications de rythme de l'organe, observables sur le mécanogramme.

Cependant cette stimulation apparemment inefficace par ses effets visibles, produit un changement profond dans le coeur, qui devient particulièrement sensible à l'action inhibitrice du pneumogastrique.

En effet, à la suite de la faradisation du sympathique (cordon cervical ganglionnaire), la stimulation du nerf vague provoque un arrêt cardiaque de longue durée (fig. 27), chose qu'on n'observe jamais dans les conditions normales. L'arrêt cardiaque obtenu se produit en diastole.

Ce renforcement de l'inhibition cardiaque n'est pas immédiat ; il apparaît au bout de quelques minutes après la stimulation du cordon sympathique, et son action regresse progressivement ; une nouvelle stimulation du sympathique le fait réapparaître suivant les mêmes modalités.

Dans les conditions normales, la stimulation simultanée des deux systèmes, ortho- et parasympathique, ne provoque pas d'arrêt du coeur, que la stimulation soit portée sur les nerfs du même côté ou sur les nerfs des côtés opposés.

La lenteur de la réponse du coeur aux effets du sympathique peut laisser penser à une action hormonale à point de départ médullo-surrénalien, le déversement des catécholamines dans le sang pouvant contribuer au renforcement de l'action vagale, comme il nous est arrivé de le constater quelquefois après injection intraveineuse d'adrénaline ; mais il ne faut pas perdre de vue que le sympathique dans son action cardiaque a un temps de latence élevé et déclenche des réponses étalées dans le temps, ce qui n'implique pas obligatoirement ici l'intervention hormonale.

Néanmoins quel que soit le mode d'action du sympathique sur le coeur de Poulet, il apparaît que les réponses du coeur à la stimulation des nerfs inhibiteurs sont conditionnées par l'état physiologique initial de l'organe. Si l'organe est hypertonique, l'action dépressive du pneumogastrique peut se manifester ; mais si l'organe est hypotonique, l'action vagale est minime.

Il faut noter qu'au cours de l'inhibition prolongée que nous avons observée, les mouvements respiratoires, bien que de faible amplitude, ne sont pas abolis.

L'arrêt de l'activité cardiaque s'accompagne d'une accumulation progressive de CO^2 (hypercapnie) dans le sang, et l'animal réagit par des soubresauts lorsque la teneur en gaz carbonique atteint une certaine valeur. On est alors amené à cesser la stimulation, et on obtient la reprise des mouvements cardiaques.

CHAPITRE II : Effet des drogues sur l'activité cardiaque

L'acétylcholine représente le médiateur des influx cholinergiques du vague, et aussi une substance élaborée continuellement dans le métabolisme du myocarde pour soutenir son activité contractile rythmique.

Selon BACQ, Z.M. (6) l'acétylcholine est le seul ester de choline qu'on ait extrait et identifié comme tel par des méthodes physico-chimiques ; en second lieu l'étude de la réaction de plusieurs tests biologiques à un même échantillon de "Vagusstoff" montre qu'une solution diluée d'acétylcholine peut seule présenter quantitativement les mêmes propriétés.

Il existe dans l'organisme (sang, humeurs, tissus) des cholinestérases qui hydrolysent l'acétylcholine. L'action de ces estérases est bloquée par l'ésérine qui sensibilise ainsi l'organe à l'action de l'acétylcholine.

L'effet de l'acétylcholine est aboli par l'atropine.

Nous allons voir l'effet de ces différentes drogues sur le coeur de Poulet.

1) Effet de l'acétylcholine

L'injection intraveineuse de chlorure d'acétylcholine en solution stable à raison de 0,2 mg/kg provoque un ralentissement des systoles avec augmentation d'amplitude et un effet tonotrope négatif (fig.31).Ces effets sont en tous points semblables à ceux que provoque la faradisation du pneumogastrique.

On sait que la sensibilité du myocarde auriculaire et ventriculaire à l'acétylcholine peut varier d'une espèce à l'autre.

BAUMANN, F., GIRARDIER, L.et POSTERNAK,J.M. (9) ont étudié *in vitro* les effets inotropes de l'acétylcholine sur le myocarde auriculaire et ventriculaire stimulé électriquement de deux espèces de Grenouille (*Rana ridibunda* et *Rana temporaria*),de la Poule Leghorn et du Rat Wistar. Il en résulte que les effets

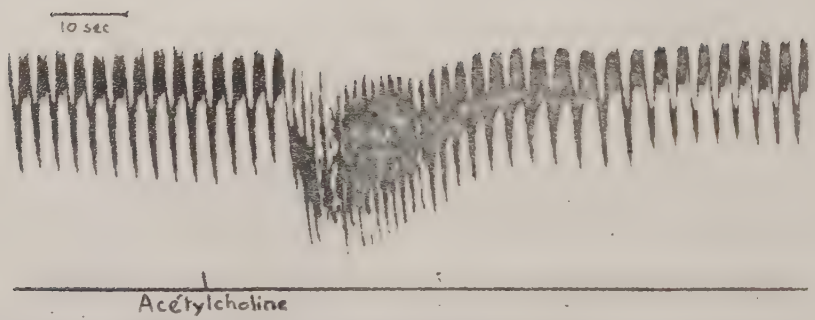
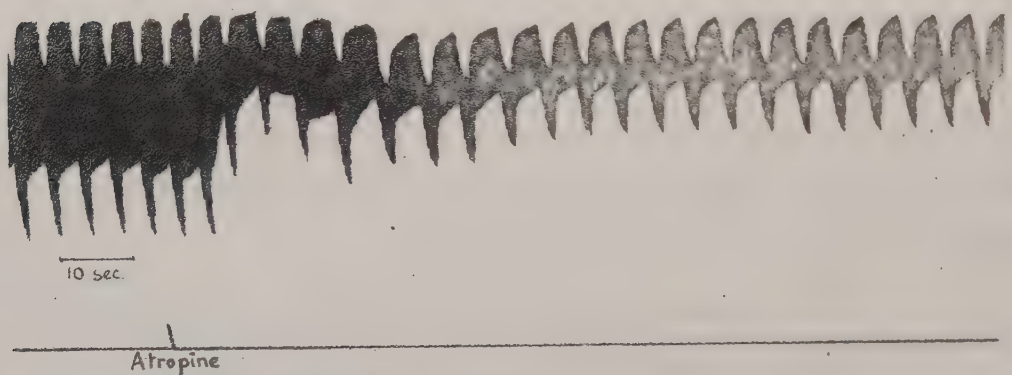
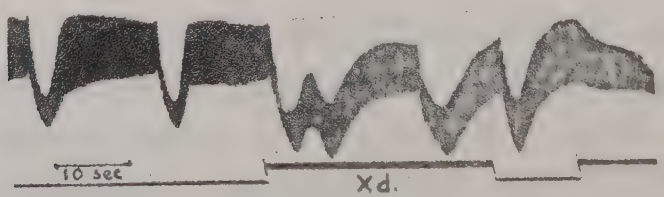


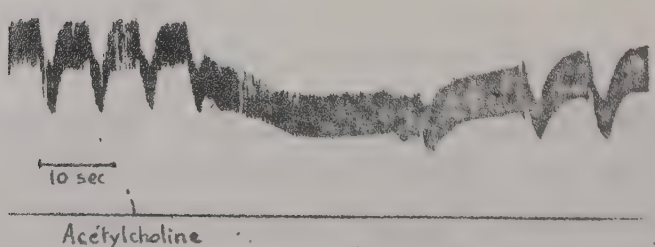
Fig. 31.- Effet de l'acétylcholine.



a) Enregistrement normal.



b) Faradisation du vague.



c) Injection d'acétylcholine.

Fig. 32.- Effet de l'atropine sur l'activité mécanique du coeur.

inotropes négatifs sont semblables au niveau de toutes les oreillettes. Les ventricules réagissent différemment suivant les espèces : l'effet inotrope est négatif chez la Grenouille, nul ou positif chez la Poule (des effets inotropes négatifs ont également été observés), faiblement négatif chez le Rat. Les effets inotropes négatifs sont suivis de "récupération" de la force de contraction, sauf pour le ventricule de Rana ridibunda. Bien qu'ayant la même teneur en cholinestérase non spécifique, les myocardes auriculaire et ventriculaire de Poule réagissent donc différemment à l'administration de l'acétylcholine.

On peut penser que la force de contraction optimale est assurée par une certaine concentration d'acétylcholine libre dans le coeur. L'augmentation du taux d'acétylcholine par administration de solution ou par libération intracardiaque consécutive à la faradisation du vague constituerait un facteur stimulant pour la force de contraction.

2) Effet de l'atropine.

L'atropine (alcaloïde d'Atropa belladona) empêche l'effet de la stimulation vagale (fig.32 b)ou de l'injection de l'acétylcholine (fig.32 c) (injection de 1 ml de sulfate neutre d'atropine en solution de 1/1000 dans le Ringer). L'effet tonotrope négatif persiste après atropinisation lorsqu'on stimule le vague (fig. 32b), ou lorsqu'on injecte l'acétylcholine (fig. 32c); mais cet effet semble aboli pour des fortes concentrations d'atropine, incompatibles avec la vie normale de l'animal. L'effet inotrope négatif consécutif à l'injection d'atropine (fig.32 c) est comparable à celui de la double vagotomie ; dans ce cas on peut dire que cette injection équivaut à une section physiologique des pneumogastriques.

3) Effet de l'injection d'ésérine.

L'injection intraveineuse à un Poulet non atropinisé de 0,1 mg/kg de sulfate d'ésérine (alcaloïde des fèves de Calabar)

provoque un arrêt progressif des mouvements cardiaques et respiratoires en dehors de toute stimulation des pneumogastriques conservés intacts. Le résultat définitif se traduit par la mort de l'animal. Cet effet est discutable, car au lieu de tester l'action de l'ésérine sur un organe isolé, on l'introduit directement dans l'économie de l'animal. La drogue pourrait ainsi agir sur différentes autres fonctions en plus de son action sur le coeur. On ne peut donc pas considérer le résultat obtenu ici comme se rapportant essentiellement à l'activité cardiaque.

4) Action des médiateurs chimiques d'origine sympathique

a) Action de l'adrénaline

Il s'agit des solutions fraîches de chlorhydrate d'adrénaline Clin, car l'adrénaline base s'oxyde facilement à l'air en donnant des produits de transformation roses puis rouge-brun (adrénochrome). Cette oxydation est favorisée par l'alcalinité du milieu et par la lumière.

Des injections intraveineuses à raison de 1 ou 2 µg/kg ne provoquent pas d'accélération cardiaque, mais il y a une augmentation de l'amplitude des contractions cardiaques et une accélération du rythme respiratoire (fig.33).

L'injection de doses plus importantes provoque la mort par fibrillation du coeur.

DIXON, W.E.(1) signale que l'action de l'adrénaline sur le coeur exige la présence de système nerveux local ; elle fait défaut dans le coeur de l'embryon de Poulet avant le 5ème jour. Selon SAINTON, A., SIMONNET, H. et BROUHA, L. (94), l'adrénaline apparaît dans la surrénale de l'embryon de Poulet dès le 8ème jour.

(1) cité d'après SAINTON, A., SIMONNET, H. et BROUHA, L.(94)

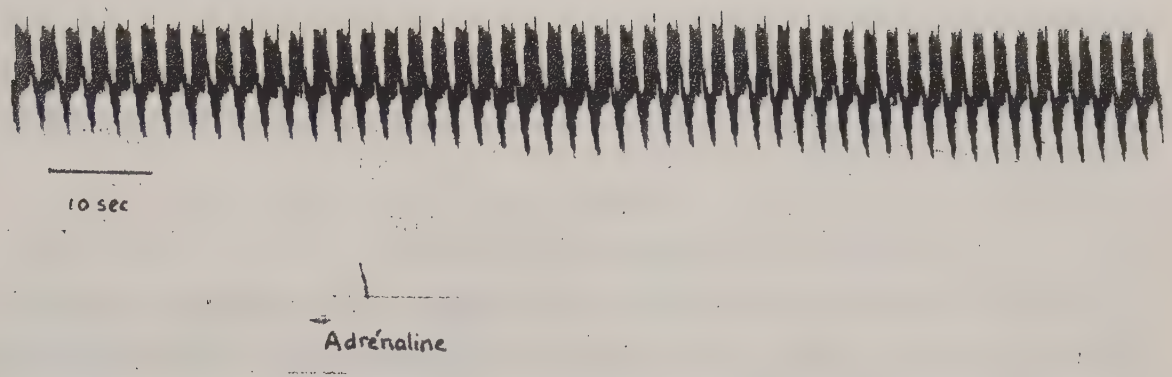


Fig. 33.- Effet de l'adrénaline sur l'activité cardiaque.

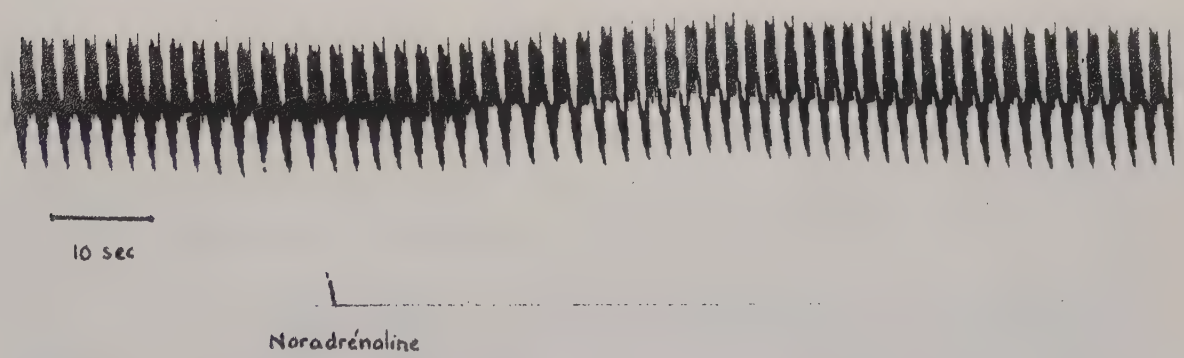


Fig. 34.- Effet de la noradrénaline sur l'activité cardiaque.

L'adrénaline dilaterait les vaisseaux coronaires [FREDERICQ, H. (51)] favorisant les échanges respiratoires, donc le travail du coeur.

Selon McDOWALL, R.J.S. (78) l'adrénaline n'est vaso-constrictrice qu'en milieu alcalin ; dans les muscles qui travaillent et qui par conséquent produisent des métabolites acides, elle est vaso-dilatatrice. On peut évoquer ce fait pour expliquer l'augmentation d'amplitude des contractions cardiaques chez le Poulet, où l'activité du myocarde ainsi abondamment irrigué se trouverait accrue.

b) Action de la noradrénaline

C'est l'adrénaline déméthylée (déméthyl adrénaline). Il n'y a pas d'effet accélérateur. En plus de l'effet inotrope positif observé avec l'adrénaline, l'injection de la noradrénaline s'accompagne d'un effet tonique légèrement positif (fig.34). L'accélération du rythme respiratoire existe également.

Selon AKERS, T.K. et PEISS, C.N. (3), la noradrénaline serait le médiateur nerveux du système cardio-vasculaire chez le Poulet.

CHAPITRE III

1) Discussion sur le faible pouvoir cardio-inhibiteur du vague

Nous avons mentionné au-début de notre exposé, qu'à l'exception des Palmipèdes, le faible pouvoir inhibiteur du vague était généralement admis chez les Oiseaux.

En effet, les Homéothermes plongeurs résistent particulièrement bien à l'asphyxie : grâce à leur hémoglobine, ils ont des réserves d'oxygène qui leur permettent de supporter de longs arrêts respiratoires.

Un Canard contient plus de sang, son organisme est plus riche en hémoglobine qu'un Poulet de même poids [BERT, P. (12)].

D'autre part, selon ANDERSEN, H.T. (4), chez le Canard en plongée, les échanges d'oxygène au niveau des poumons diminuent très rapidement, la consommation générale d'oxygène étant réduite à 20% de sa valeur initiale ; la température corporelle s'abaisse malgré une vaso-constriction périphérique.

Toujours chez le Canard, JOHANSEN, K. et KROG, J. (60) ont observé d'abord une forte bradycardie, un ralentissement de la circulation dans les grosses artères, la pression artérielle restant assez élevée pour assurer une bonne oxygénation du cerveau pendant la plongée.

ELIASSEN, E. (38) note chez les Oiseaux plongeurs (Cormonrans, Pingouins, Macareux, Eiders) une diminution en moyenne de 50% de la vitesse du pouls, au cours et après la plongée ; peu de variation par contre dans la pression sanguine qui ne semble pas affectée.

La mise en jeu du pneumogastrique semble donc aller de pair avec une économie d'oxygène par les tissus.

Chez le Poulet, c'est en vain que nous avons épuisé la gamme d'intensité de notre stimulateur pour obtenir l'arrêt du coeur, dans les conditions normales.

Ce faible pouvoir du vague sur l'inhibition du coeur des Oiseaux a été interprété par COUVREUR, E. (30) comme résultant d'une faible excitabilité soit des fibres du vague, soit des ganglions modérateurs intracardiaques.

On peut essayer d'interpréter, à la lumière de la théorie cholinergique de LOEWI, O., la faible efficacité du pneumogastrique sur le coeur de Poulet, en disant que la production d'acétylcholine au cours de la stimulation vagale est insuffisante. Toutefois l'injection de la drogue (en dehors des doses toxiques) ne provoque par l'arrêt du coeur, mais un ralentissement en tous points semblable à celui que provoque la stimulation du vague.

Cependant, on observe, comme nous l'avons signalé plus haut, un arrêt progressif des mouvements cardiaques et respiratoires lorsqu'on injecte à un Poulet non atropinisé, 1 ml d'un solution de sulfate d'ésérine (alcaloïde des fève de Calabar) à 1/1000, inhibition que l'on interpréterait, classiquement, par une accumulation d'acétylcholine qui ne serait plus détruite par les cholinestérases. Cette hypothèse n'est pas à retenir, étant donné le peu d'action de l'acétylcholine pure.

Si on met hors de cause le pneumogastrique et son médiateur chimique, il ne reste plus qu'à envisager l'état physiologique du myocarde.

Le pneumogastrique exerce une action dépressive sur le coeur, et cet effet se traduit essentiellement par une dimi-

nution de l'activité de l'organe, une diminution du métabolisme et de la consommation de l'oxygène. On peut discuter du rôle propre à chacun de ces facteurs dans la réalisation de l'inhibition cardiaque, ce que nous ne nous proposons pas de faire ici.

Quoi qu'il en soit, il ne reste pas moins vrai que l'action dépressive du pneumogastrique ne peut se consommer que sur un organe susceptible d'être déprimé. Si par avance le coeur se trouve dans un état proche de celui provoqué par l'action vagale, celle-ci ne se manifestera que de façon minimale lors de la stimulation du nerf.

Dans le cas du Poulet, les deux éventualité suivantes peuvent donc être invoquées :

1°) ou bien le coeur est hypotonique, donc ne réagit que très faiblement aux actions vagales.

2°) ou bien le coeur subit une double influence tonique, l'une inhibitrice, relativement faible, l'autre stimulante, qui l'emporte de beaucoup sur le précédent et impose à l'organe son rythme rapide.

Certains auteurs se sont penchés sur le problème de l'innervation dans le coeur des Oiseaux, et d'autres sur celui de la conduction auriculo-ventriculaire.

THEBAULT, M.V. (102) signale que la plupart des fibres du pneumogastrique innervent les ventricules ainsi que le système artériel (crosse aortique, artère pulmonaire), tandis que quelques rares filets se rendent aux oreillettes, placées sous la dépendance du sympathique qui contrôle aussi le système veineux .

Dans ces conditions il est donc à prévoir une dissociation de l'activité contractile du coeur des Oiseaux, lorsqu'on stimule l'un des systèmes : l'inhibition vagale à effet ventri-

culaire, tandis que l'oreillette, qui entraîne le coeur, peut être accélérée jusqu'à une certaine limite, sans imposer son nouveau rythme au ventricule. Certains résultats semblent confirmer cette hypothèse de dissociation de l'activité contractile entre les différents étages du coeur des Oiseaux.

En effet, STUBEL, H. (98) signale que la stimulation des 2ème et 3ème nerfs dorsaux provoque chez les Oiseaux une légère augmentation de la fréquence et de la force de contraction des oreillettes, mais qu'aucun effet ne s'observe sur les ventricules.

MOORE, E.N. (84), étudiant l'électrocardiogramme chez la Dinde, montre qu'en entraînant rapidement l'oreillette, tout se passe comme s'il y avait un block de conduction auriculo-ventriculaire (1).

Selon AGUGGINI, A., NOSEDA, V. et VECCHI, M. de.(2), chez la Poule, le myocarde auriculaire est activé en bloc, le myocarde ventriculaire étant activé progressivement comme chez les Mammifères. Ce fait suffirait à lui seul pour expliquer les allorythmies.

Cependant FLACK, M. (42) n'obtient d'allorythmie chez la Poule et le Coq qu'on posant une ligature à la partie postérieure du sillon auriculo-ventriculaire. Toutefois selon le même auteur, lorsque chez la Poule, on ralentit l'oreillette droite par refroidissement au chlorure d'éthyle, on obtient le ralentissement du coeur tout entier. Ce serait là une indication qui nous permettrait de penser que chez la Poule le ventricule est plus sensible aux sollicitations inhibitrices. Il faut encore

(1) FREDERICQ, H. (50) signale que la stimulation du vague peut provoquer chez la Tortue un block de conduction auriculo-ventriculaire.

signaler que d'après des essais sur fragment d'organes isolés, BOLTON, T.B. et RAPER, C. (20) ont montré que l'innervation du ventricule chez le Poulet était mixte (ortho- et parasympathique) alors qu'elle serait uniquement sympathique chez le Cobaye.

2) Recherche du système cardio-accélérateur

L'électrocardiogramme (fig.35) montre que sous l'effet de l'agitation, la fréquence d'apparition des potentiels d'action cardiaques auccuse une nette augmentation. Nous avons cherché à mettre en évidence le système responsable de cette accélération.

Nous avons signalé plus haut l'inefficacité du sympathique cervical ganglionnaire, et du sympathique thoracique à provoquer une tachycardie par stimulation électrique chez le Poulet(1).

Il en est de même de la stimulation du cordon cervical non ganglionnaire, aussi bien que du sympathique contenu dans le tronc du pneumogastrique.

Il n'a pas été mis en évidence d'autre innervation cardiaque à fonction nettement sympathique en dehors des systèmes que nous avons évoqués.

(1) Il faut signaler cependant que nous avons obtenu une seule fois une accélération cardiaque indiscutable lors de la mise en place des électrodes excitatrices. La stimulation électrique ultérieure n'a rien donné comme accélération, quelle qu'ait été l'intensité utilisée.

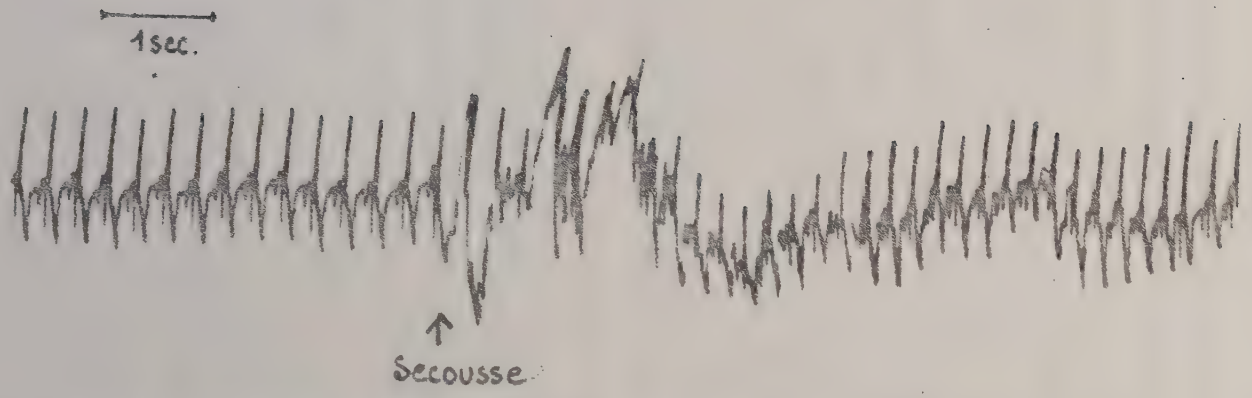


Fig.35.- Effet de l'agitation sur l'activité électrique du coeur.

Nous avons cependant essayé d'autres procédés pouvant permettre d'obtenir l'accélération de la fréquence cardiaque :

1) Nous avons essayé vainement la stimulation des différentes parties du coeur. Notons à ce propos que chez les Oiseaux comme chez les Mammifères, le sinus veineux n'existe pas en tant que compartiment séparé, mais il est représenté par une aire à proximité de la jonction de la veine cave supérieure sur l'auricule droit. Nous avons pu constater que cette zone était pulsatile chez le Poulet. Sa stimulation provoque une certaine accélération qui se répercute sur l'oreillette, sans que pour autant le rythme ventriculaire soit modifié. Il est à noter qu'en dehors de toute stimulation, les oreillettes et les ventricules battent au même rythme (fig. 36). Selon FIRKET, P. (41) chez le Coq, la Poule et l'Oie, les parois des cavités cardiaques se contractent dans l'ordre suivant : oreillette droite, oreillette gauche, puis après 0,07 à 0,15 secondes, ventricule gauche, ventricule droit. Dans chacun des ventricules la pointe se contracte avant la base. Selon le même auteur le retard de contraction du ventricule droit sur le gauche peut être accentué par faradisation du vague.

2) Nous avons essayé à la fin la double compression carotidienne par laquelle des anciens auteurs (1) ont pu obtenir une grande accélération du coeur, notamment chez le Chien : en provoquant une baisse de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien par pincement temporaire de la carotide primitive, il en résulte une accélération cardiaque par mise en jeu du nerf sino-carotidien de HERING.

Ce procédé ne provoque pas de tachycardie chez le Poulet, (fig. 37).

(1) MAGENDIE et COOPER : cité d'après FRANCOIS-FRANCK, C.A. (47).

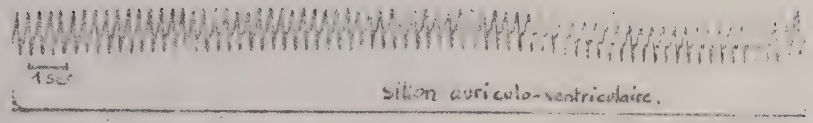


Fig. 36.- Enregistrement de l'activité cardiaque sur le sillon auriculo-ventriculaire.

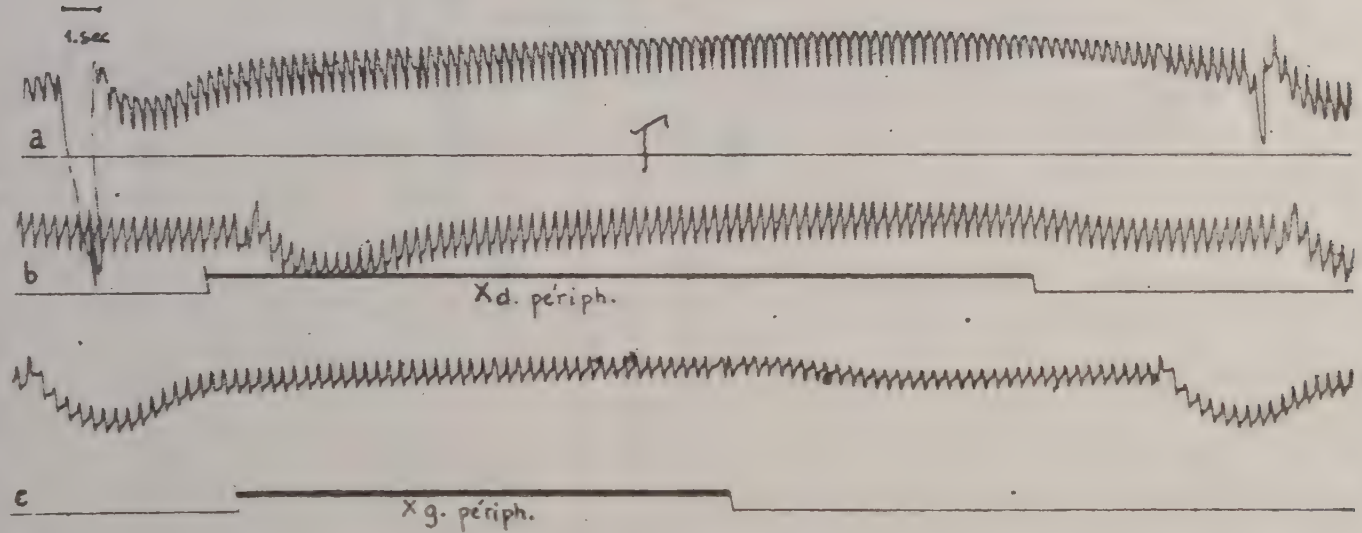


Fig.37.- a) compression simultanée des carotides.
b) stimulation du bout périphérique du vague droit.
c) stimulation du bout périphérique du vague gauche.

McGINNIS, Jr, C.H. et RINGER, R.K. (79) ont montré chez le Poulet que l'occlusion simultanée des carotides ou des artères vertébrales pendant plusieurs jours n'a que peu d'effet sur les fonctions cérébrales normales de maintien en survie : la circulation collatérale est suffisante pour approvisionner le cerveau ; d'ailleurs ces auteurs signalent un ralentissement insignifiant de la fréquence cardiaque (81).

Il apparaît donc, au point actuel de nos recherches , que l'activité cardiaque n'est pas accélérée par la stimulation d'un quelconque des systèmes innervant le coeur chez le Poulet, le sympathique restant sans effet.

HERMANN, H. (56) signale que chez les Mammifères, le tonus des nerfs accélérateurs existe, mais qu'il est moins important que celui des nerfs modérateurs.

BAXT(1) avait déjà noté que l'excitabilité de l'appareil modérateur du coeur est beaucoup plus considérable que celle de l'appareil accélérateur.

Si on tient compte de ces affirmations, on peut alors expliquer la discrétion de l'action du sympathique sur le coeur du Poulet, où le pneumogastrique n'a qu'une action modératrice limitée

(1) Cité d'après [illegible] (47)

Conclusions sur l'activité cardiaque

- Dans les conditions normales la pneumogastrique a un faible pouvoir inhibiteur sur le coeur de Poulet. Ce fait semble lié à l'état physiologique du myocarde. La stimulation préalable du sympathique renforce l'action dépressive du pneumogastrique : le coeur devenu hypertonique répond à la stimulation du vague par un arrêt de longue durée.

- La stimulation de pneumogastrique provoque un effet inotrope positif.

- Dans les mêmes conditions en ce qui concerne l'activité cardiaque, le pneumogastrique droit l'emporte en efficacité sur le gauche.

- Le pneumogastrique n'entretient pas un tonus modérateur sur le coeur de Poulet, car la bivagotomie et l'injection d'atropine ne sont pas suivies d'une accélération de la fréquence cardiaque.

- Il n'y a pas,chez le Poulet, de fibres cardio-accélératrices dans le tronc du pneumogastrique comme chez les Mammifères ; de telles fibres ne semblent exister nulle part ailleurs puisqu'il n'y a pas d'accélération de la fréquence cardiaque aprés bivagotomie et atropinisation.

Le coeur de Poulet fonctionne sur une fréquence maximale que seuls les mouvements généraux peuvent accélérer.

SECTION III : PRESSION SANGUINE

CHAPITRE PREMIER : Oscillations de la pression sanguine.

La pression sanguine n'est pas constante : le tracé obtenu sur le papier noirci, montre trois types d'oscillations dont deux seulement sont bien visibles.

La pression moyenne varie entre 70 et 125 mm de mercure.

BEDECK, H.E. (23) trouve chez le Poulet 144 mm de mercure pour le ventricule gauche et 21 mm pour le ventricule droit.

Chez le Canard COUVREUR, E. (30) évalue la pression carotidienne entre 180 et 190 mm de mercure.

Chez les Oiseaux, la pression sanguine est donc considérable : SCHULTZ et KRUGER (96) l'évaluen à 1,4 fois celle des Mammifères de même grandeur.

Les oscillations se répartissent comme suit :

1) Les petites oscillations, invisibles sur le tracé normal enregistré à petite vitesse; on ne les aperçoit que lorsque les systoles deviennent rares au cours de l'inhibition cardiaque.

Ces oscillations, dites de premier ordre, sont également qualifiées d'oscillations cardiaques : en effet la pression monte légèrement à chaque systole, pour baisser à chaque diastole (fig. 30).

2) Les oscillations de deuxième ordre, d'amplitude plus forte que les précédentes, correspondent aux mouvements respiratoires ; on les apelle donc oscillations respiratoires ou "oscillations de TRAUBE-HERING" (fig. 32). Chez le Poulet, la pression baisse à chaque inspiration et remonte à chaque expiration ; c'est ce qu'on observe également chez le Lapin.

BLAIZOT, J. et DESBRALS, B. (16) ont signalé le même effet chez le Rat.

On sait que chez le Chien, où l'on note une accélération de la fréquence cardiaque à chaque inspiration, c'est l'inverse qui se produit : la pression monte à chaque inspiration.

Chez le Rat, BLAIZOT, J. et DESBALS, B. attribuent l'hypotension, non à une bradycardie, mais aux facteurs réglant l'hémodynamique thoracique. On peut attribuer la même origine aux oscillations respiratoires observées chez le Poulet, car la fréquence cardiaque n'est pas modifiée par les mouvements respiratoires, tandis que le sont les variations d'amplitude de contraction. Il en résulte donc qu'à chaque inspiration, l'amplitude des contractions cardiaques diminue pendant que baisse la pression sanguine.

Il y a donc chez le Poulet une interdépendance entre le système circulatoire et les mouvements respiratoires ; mais cette interdépendance ne semble pas être réalisée au niveau des centres bulbaires (1) comme on le conçoit chez le Chien, car les

(1) KONDRATOVICH, M.A. (67) a pu établir trois types de relations: subordination du centre vaso-moteur au centre respiratoire ; subordination inverse ; indépendance des deux centres.

oscillations respiratoires apparaissent encore chez un Poulet dont on a débranché les centres respiratoires et qui est soumis à la respiration artificielle. Dans ces conditions l'arrêt de la respiration artificielle supprime les oscillations tensionnelles synchrones à la pompe respiratoire.

On peut également, chez le Poulet, supprimer les oscillations respiratoires alors que l'innervation sensible du poumon et du coeur est supprimée.

3) Des oscillations périodiques plus étalées, traduisent les modifications rythmiques de la résistance à l'écoulement sanguin au niveau des petits vaisseaux. Ces oscillations de troisième ordre sont également qualifiées de "courbes de SIGMUND-MAYER"(fig. 39). Elles traduisent les effets vaso-moteurs, la variation de tonicité des vaisseaux, et se reproduisent d'une façon périodique, souvent sinusoïdale. C'est le reflet de l'alternance des réflexes presseurs et dépresseurs d'autorégulation. Ces oscillations disparaissent à la suite d'une chute brutale de la pression sanguine moyenne, et ne réapparaissent pas tant que la pression reste basse (injection d'atropine ou section des nerfs vagues).

Si la pression remonte quelque peu, on voit réapparaître ces oscillations qui sont alors très étalées et de très faible amplitude.

MALMEJAC, J. et CHARDON, G. (73) ont montré, chez le Chien, que ces ondulations étaient sous la dépendance de l'intervention conjuguée des mécanismes nerveux et humoral.

4) Signalons déjà chez le Poulet un quatrième type d'oscillations d'origine asphyxique, qui apparaissent spontanément en cours d'expérience, lorsque la ventilation pulmonaire devient défectueuse. Nous les étudierons plus loin.

La pression artérielle résulte donc de l'action conjuguée de plusieurs paramètres : l'activité cardiaque, la résistance opposée par les capillaires à l'écoulement sanguin, et la respiration. Interviendront donc par conséquent toutes les causes susceptibles de provoquer des modifications dans la fonction respiratoire (réaction à la douleur, inhalation des gaz, mouvements généraux, etc...).

CHAPITRE II : Interventions portées sur les nerfs

1) Pneumogastrique

a) Stimulation du pneumogastrique dans son intégrité

La stimulation du pneumogastrique avec une intensité efficace provoque un effondrement brutal de la pression sanguine dès les premiers stades de la stimulation (Fig.38).

Cette chute de pression est attribuable au ralentissement cardiaque, car elle ne se produit plus chez un Poulet atropinisé.

La chute de la pression sanguine s'accompagne d'une augmentation d'amplitude des oscillations cardiaques ; ce fait est étroitement lié à l'effet inotrope positif observé sur le cardiogramme au cours de l'inhibition vagale. Il s'agirait là d'une action compensatrice pour maintenir constant le débit du coeur au cours de l'inhibition : l'augmentation d'amplitude des contractions cardiaques compensant la diminution de leur fréquence.

La chute de pression qui dure quelques secondes est suivie d'un retour à la pression initiale, l'amplitude des oscillations cardiaques restant toujours grande.

Cependant les modalités de cette remontée de pression diffèrent selon le nerf stimulé.

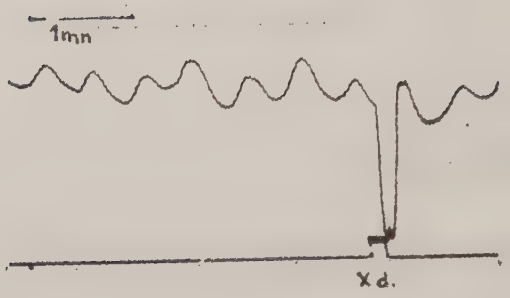


Fig. 38.- Oscillations de la pression carotidienne et effet de la stimulation vagale.

Fig. 39.- Oscillations de SIGMUND-MAYER.

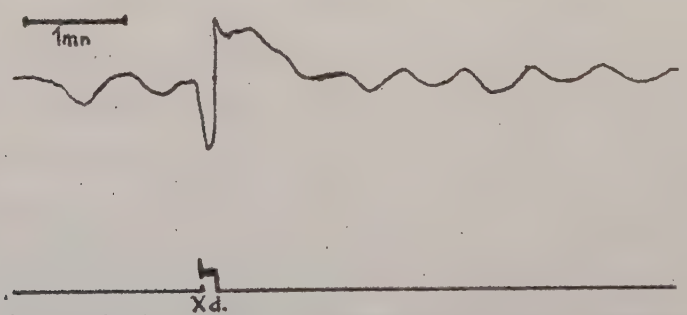


Fig. 40.- Stimulation du pneumogastrique droit (pneumogastrique gauche intact).

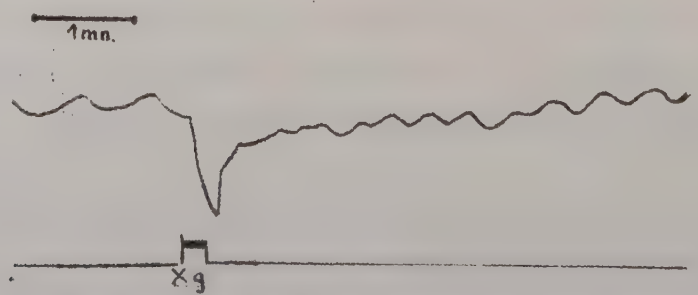


Fig. 41.- Stimulation du pneumogastrique gauche (pneumogastrique droit intact).

Pour le pneumogastrique droit, la pression monte rapidement au-dessus du niveau normal, puis revient progressivement au niveau initial (fig. 40). Cette hausse de pression traduit un effet vaso-constricteur, car chez le Poulet atropinisé, la stimulation du pneumogastrique droit provoque d'emblée une hausse importante de la pression sanguine (fig. 43).

Pour le pneumogastrique gauche, le retour à la pression initiale est progressif et lent (fig. 41 et 42). Pendant ce temps on note une augmentation de la fréquence d'apparition des oscillations de SIEBECK-HAYEK (fig. 41).

La stimulation du pneumogastrique gauche chez l'animal atropinisé, provoque une baisse de pression due en partie à l'arrêt respiratoire en inspiration, si l'intensité excitatrice est suffisante pour provoquer cet arrêt (fig. 45). Cette baisse de pression est souvent renforcée par un effet vaso-moteur que nous étudierons avec le réflexe du bout central.

On peut donc déjà noter que du point de vue vaso-moteur, les deux pneumogastriques sont inéquivalents chez le Poulet.

b) Effet de la ligature

1°) La ligature d'un pneumogastrique (l'autre étant intact), provoque d'emblée une hausse de pression importante (fig. 44), que l'animal soit normal ou atropinisé.

Il s'agit d'un réflexe vaso-constricteur que FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48) avait mis en évidence chez le Chat, dont le ralentissement cardiaque consécutif à la ligature avait été supprimé par l'atropine. La persistance de cet effet est grande en raison de la durée d'application de la ligature. Il y a ensuite un retour progressif à la pression initiale.

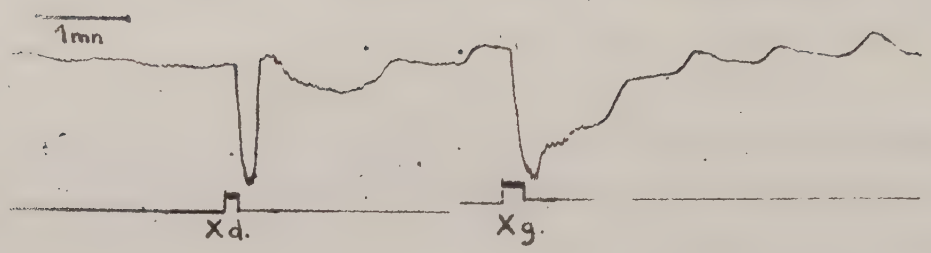


Fig. 42.- Stimulation des pneumogastriques droit et gauche.

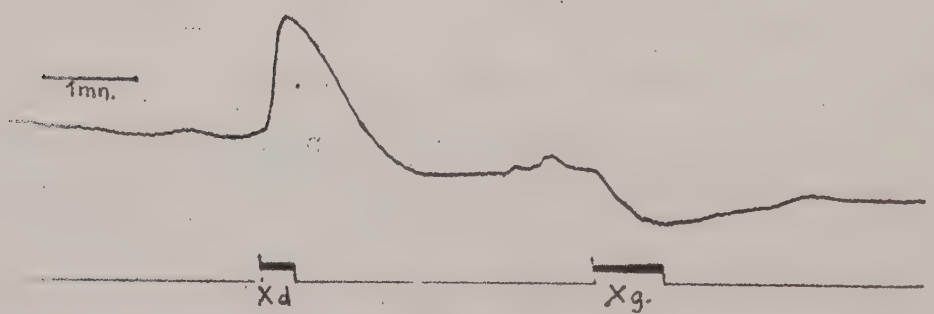
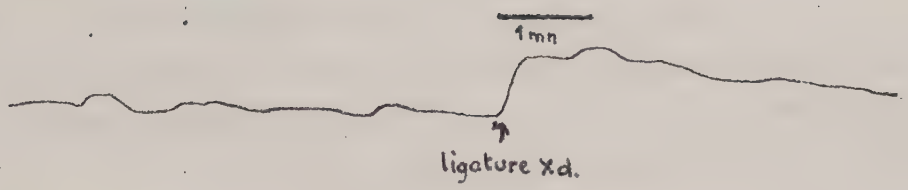


Fig.43.- Stimulation des pneumogastriques droit et gauche après atropinisation.



Fig;44.- Ligature du pneumogastrique droit(nerf gauche intact).

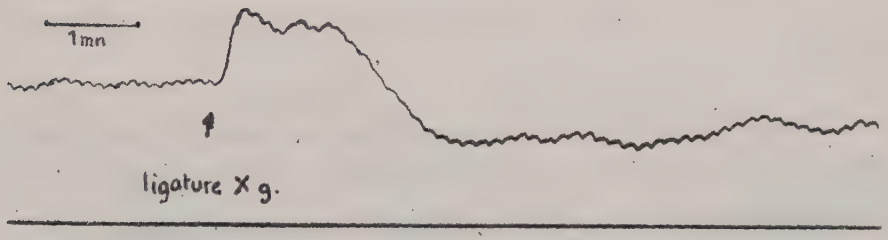


Fig. 45.- Ligature du pneumogastrique gauche(nerf droit sectionné).

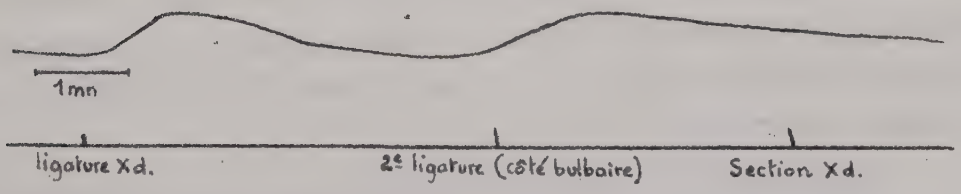


Fig. 46.- Ligature et section du pneumogastrique droit (pneumogastrique gauche sectionné).

Une deuxième ligature en aval, du côté du coeur, ne produit pas d'effet, tandis que si l'on pose une autre ligature en amont de la première (côté bulbaire), il y a une nouvelle hausse de pression comme pour la première ligature (fig.46).

La section du nerf entre deux ligatures ne modifie pas la pression sanguine, la ligature ayant déjà agi comme facteur de suppression de l'effet du nerf (fig. 53).

2°) La ligature d'un pneumogastrique, l'autre étant sectionné, provoque une hausse de pression semblable à celle décrite ci-dessus ; mais par la suite la pression tombe à un niveau plus bas que le niveau normal (fig. 45).

La ligature du côté bulbaire provoque encore une hausse de pression (fig. 46), et la section du nerf entre les deux ligatures reste sans effet. Il y a toutefois une augmentation d'amplitude et de la durée des oscillations respiratoires, conséquence immédiate de la double vagotomie. C'est la traduction de l'effet suppressif de la ligature.

Quant à l'effet de la stimulation mécanique, il apparaît comme un réflexe du bout central, se produisant toujours que l'autre pneumogastrique soit intact ou sectionné.

c) Stimulation des bouts de pneumogastriques fraîchement sectionnés

1°) Stimulation du bout périphérique

Lorsqu'on stimule le bout périphérique d'un pneumogastrique (l'autre étant intact), la chute de pression est plus importante que pour le nerf entier (fig.47 et 48).

Lorsque les deux pneumogastriques sont sectionnés, la pression moyenne a sensiblement baissé, aussi la stimulation du bout périphérique ne peut-elle plus provoquer un effet considérable (fig. 51 et 52).

Quoiqu'il en soit, la stimulation du bout périphérique d'un pneumogastrique (l'autre étant intact ou sectionné), provoque une chute de la pression sanguine ; mais plus la pression est élevée plus son effondrement sera considérable au cours de la stimulation.

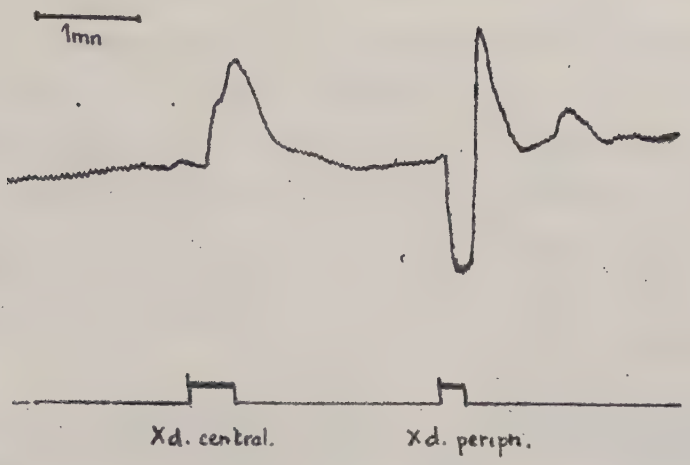


Fig. 47.- Stimulation du bout central et du bout périphérique du pneumogastrique droit (nerf gauche intact).

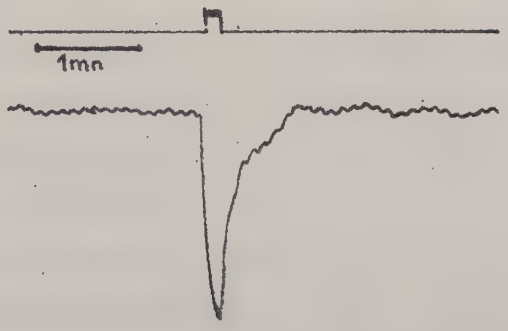


Fig. 48.- Stimulation du pneumogastrique gauche (nerf droit intact).

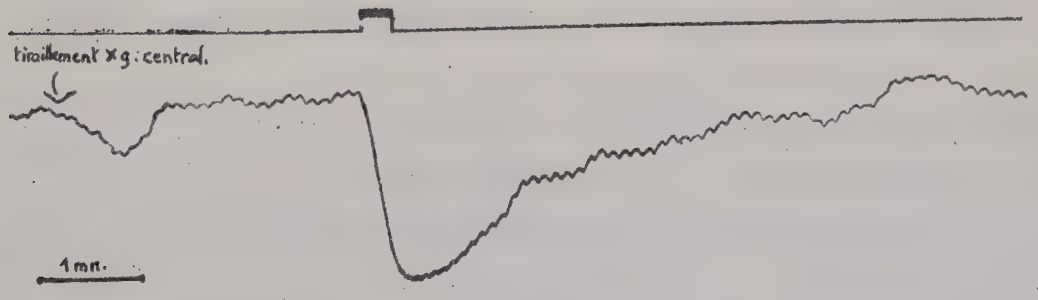


Fig. 49.- Stimulation du bout central du pneumogastrique gauche (nerf droit intact).

2°) Stimulation du bout central

α) Que l'autre nerf soit intact ou sectionné, la stimulation du bout central du pneumogastrique droit provoque d'emblée une hausse de pression (fig. 47). Pour des fortes intensités, cette hausse de pression peut être précédée d'une légère baisse due à l'arrêt respiratoire en inspiration (fig. 48).

β) Pour le bout central du pneumogastrique gauche, si l'autre nerf est intact, il y a une chute considérable de la pression sanguine (fig. 49).

COUVREUR, E. (30) qui avait signalé cet effet chez le Canard pour l'un et l'autre nerf, note qu'il s'agit là d'un effet modérateur réflexe passant par l'autre pneumogastrique intact: on ne l'observe plus lorsque l'autre nerf est sectionné.

FRANCOIS-FRANCK, C.A. (46) qui avait signalé cet effet chez la majorité des Mammifères (à l'exception du Chat où se produit l'inverse), même chez des animaux atropinisés, note que la double vagotomie ne le fait pas disparaître complètement.

Il en est de même chez le Poulet bivagotomisé, où cet effet apparaît encore, bien qu'atténué par suite de la baisse de pression consécutive à la double vagotomie (fig. 51).

Cette baisse de pression qui a lieu même chez un sujet atropinisé est un réflexe vaso-moteur qu'on trouve exalté chez des individus dont le tonus vaso-constricteur est faible.

Le réflexe vaso-constricteur du bout central du pneumogastrique gauche s'affirme lorsqu'il n'y a qu'une légère baisse de pression due à l'arrêt respiratoire en inspiration (fig. 52). Cependant la hausse de pression qu'on obtient alors est moins importante que pour le nerf droit.

Il faut enfin noter que si la stimulation n'est pas suffisante pour provoquer l'arrêt respiratoire et si l'effet vaso-moteur abaissant la pression fait défaut, la pression n'est pas modifiée (fig. 50).

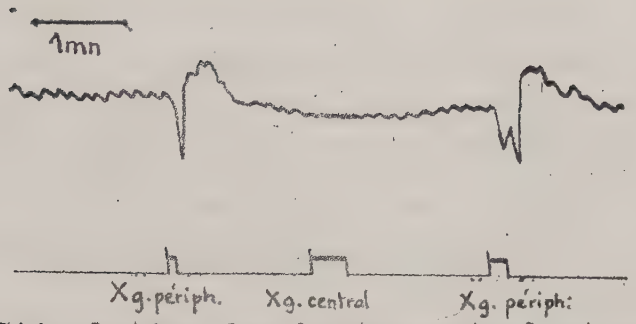


Fig. 50.- Stimulation des bouts central et périphérique du pneumogastrique gauche(nerf droit sectionné).

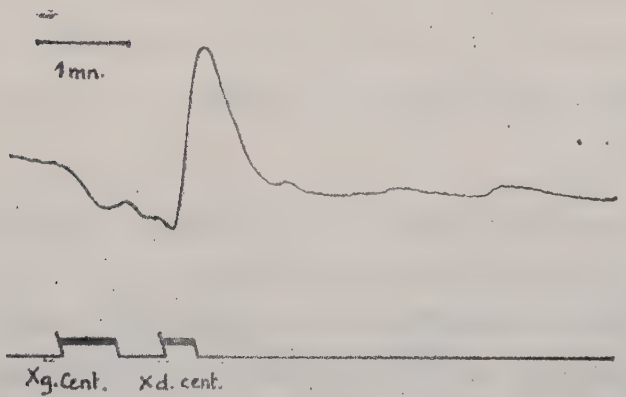


Fig. 51.- Stimulation du bout central des pneumogastriques gauche et droit.

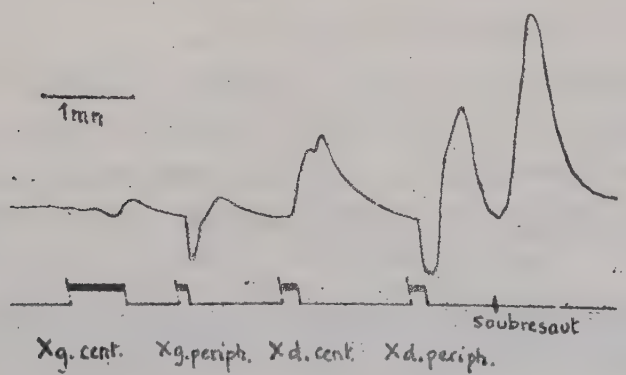


Fig. 52.- Stimulation des bouts des deux pneumogastriques.

La discrimination de l'effet tensionnel entre les deux pneumogastriques a été signalée chez le Canard par JOHANSEN, K. et REITE, O.B. (61), qui voient là un effet cardio-accélérateur pour le pneumogastrique droit, tandis que ce serait l'inverse pour le pneumogastrique gauche.

Chez le Poulet, l'observation du cardiogramme ne nous permet pas de confirmer cette opinion, car nous n'avons pas pu obtenir de modification de la fréquence cardiaque par l'excitation du bout central d'un quelconque pneumogastrique ; d'autre part la hausse de pression pour le nerf droit et la baisse de pression pour le nerf gauche persistent même chez les animaux atropinisés, (fig.51).

La hausse de pression doit être considérée ici comme un réflexe vaso-constricteur, ainsi que l'a établi COUVREUR, E. (30) chez le Canard(1), car on l'obtient encore chez un Poulet atropinisé, comme chez un sujet soumis à la respiration artificielle (fig.53).

Il en est de même de la baisse de pression que l'on obtient avec le pneumogastrique gauche.

Rappelons toutefois que DUBOIS, R. (35) a noté que chez les Oiseaux, il ne semble pas que le pneumogastrique exerce une action directe sur la circulation pulmonaire ; ce serait le sympathique qui jouerait le rôle vaso-constricteur. S'il en est ainsi chez le Poulet, le réflexe vaso-constricteur observé intéresserait la circulation générale.

Signalons qu'on note souvent un temps de latence du réflexe vasculaire sur le début de l'excitation. Certaines des causes de ce retard seraient le refroidissement, l'anesthésie, l'insuffisance de l'intensité excitatrice, etc... [FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48)].

(1) CRAGG, B.G. et EVANS, D.H.L. (31) ont établi que la stimulation du bout central du vague entraîne chez le Lapin une augmentation de la pression artérielle par vaso-constriction.

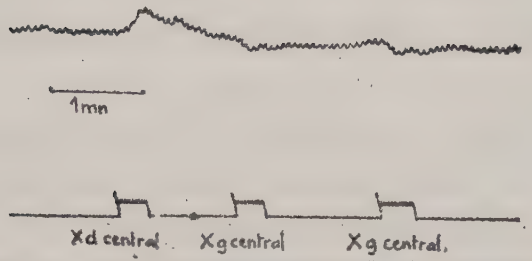


Fig. 53.- Réflexe du bout central du pneumogastrique chez un Poulet soumis à la respiration artificielle.

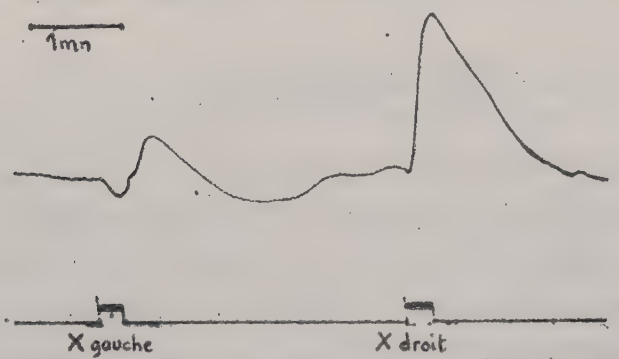


Fig. 54.- Stimulation des pneumogastriques gauche et droit chez un Poulet atropinisé.

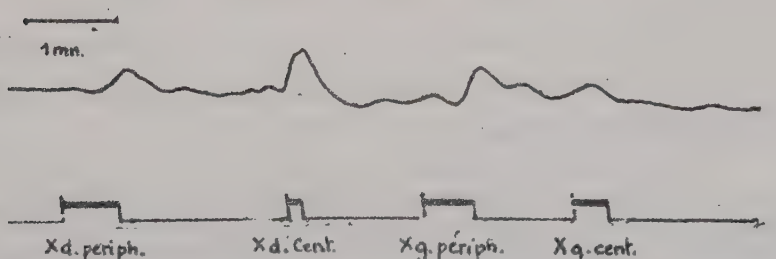


Fig. 55.- Stimulation des bouts des pneumogastriques sectionnés chez un Poulet atropinisé.

d) Effets vaso-moteurs du pneumogastrique

La pression sanguine dépend de l'élasticité des vaisseaux et du diamètre des capillaires, compte tenu du fait que les gros vaisseaux ont un volume peu important par rapport au volume des capillaires. C'est dans cet ordre d'idée qu'interviennent dans l'enregistrement de la pression sanguine les oscillations de 3ème ordre qui font entrer en jeu trois sortes de facteurs liés aux effets vaso-moteurs à savoir :

- les effets vaso-constricteurs nerveux dans lesquels la constriction des vaisseaux provoque une hausse de pression en dehors des effets cardio-inhibiteurs.
- les effets vaso-dilatateurs nerveux associés ou non à un ralentissement cardiaque, provoquent une chute de pression.
- les effets hormonaux agissant comme constricteurs

1°) Effets vaso-constricteurs.

Toutes les régions de l'organisme sont abondamment pourvues de nerfs vaso-constricteurs. Ce rôle est souvent dévolu au système sympathique; cependant, chez le Poulet, le sympathique ne semble pas actif en tant que système vaso-constricteur, comme nous avons pu nous en rendre compte en stimulant électriquement le cordon cervical.

L'excitation des pneumogastriques chez un Poulet atropinisé, provoque une hausse de pression beaucoup plus importante pour le nerf droit que pour le nerf gauche (fig. 5). Nous avons établi plus haut qu'il s'agissait là d'un réflexe vaso-constricteur propre au bout central du pneumogastrique et qui n'est pas aboli par la double vagotomie.

La stimulation du bout périphérique du vague chez un Poulet atropinisé (suppression de la réaction cardio-inhibitrice), permet de mettre en évidence l'activité vaso-motrice de ce bout ; on observe, dans tous les cas, une hausse de pression qui traduit un effet vaso-constricteur viscéral (fig. 55). En effet la stimulation du pneumogastrique ou de son bout périphérique (section

au cou) provoque une vaso-constriction manifeste des vaisseaux de l'oesophage et du jabot. COUVREUR,E.(30) a montré par l'examen de l'urine excretée pendant la stimulation (teneur en eau fortement diminuée) qu'il y avait contraction des vaisseaux du rein.

Nous lui empruntons d'autres résultats obtenus par l'observation des coupes histologiques chez les Oiseaux, quelques jours après la double vagotomie :

- les vaisseaux de l'oesophage et du jabot sont extrêmement dilatés.
- les capillaires de la rate sont élargis et gorgés de sang.
- les vaisseaux des reins sont extrêmement dilatés.
- les capillaires du foie sont également très dilatés.
- l'intestin est anémié ; sans doute sous l'action indirecte de l'asphyxie comme l'avaient établi DASTRE et MORAT (32).

Aucun effet n'a été observé sur le pancréas.

2°) Effets vaso-dilatateurs

L'existence des nerfs vaso-dilatateurs est un problème qui suscite beaucoup de controverses. Certains auteurs traduisent les effets vaso-dilatateurs comme résultant de l'inhibition de l'action constrictrice des nerfs vaso-constricteurs. Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut retenir, c'est que la vaso-dilatation se traduit par une chute de la pression sanguine en dehors de toute inhibition cardiaque.

La chute de pression s'observe chez le Poulet par la stimulation du pneumogastrique gauche ou de son bout central. Cet effet a encore lieu chez un animal atropinisé où l'effet cardio-inhibiteur a été supprimé. Il est donc fort probable qu'il y a dans le tronc du pneumogastrique gauche chez le Poulet des filets nerveux à fonction vaso-dilatatrice.

e) Influence de la section des pneumogastriques et causes de la baisse de pression

En dehors de la stimulation mécanique due au traumatisme (comme pour la ligature)(fig.56), la section d'un pneumogastrique est suivie d'une chute de pression assez importante. Il y

a d'abord une chute sensible de la pression pendant environ une minute, puis la pression décroît lentement pendant 5 minutes. Arrivée à sa valeur minimale, la pression reste stationnaire pendant 2 à 3 minutes avant d'amorcer une légère hausse. Le retour à la valeur initiale ne se fera que bien longtemps après, d'une façon progressive pendant au moins une demi-heure. La section du second nerf provoque une chute de pression plus importante encore qui restera basse jusqu'à la mort de l'animal même après une faible remontée (fig. 57).

Chez les Mammifères, la hausse de pression qu'on observe dans les conditions identiques est imputable à l'accélération des mouvements cardiaques consécutive à la suppression du tonus modérateur vagal sur le coeur. Etudiant les changements de volume du coeur, FRANÇOIS-FRANCK, C.A. (48) a montré que l'accélération du coeur produite chez les Mammifères par la section des pneumogastriques, s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle (chaque systole du coeur conserve son débit initial) ; en relation avec ce phénomène, l'accélération provoquée par l'excitation directe des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'une augmentation de pression (chaque systole débite moins qu'avant l'excitation).

La chute de pression enregistrée chez le P$_o$ulet à la suite de la double vagotomie est donc une preuve indirecte supplémentaire de l'absence d'un tonus cardio- modérateur vagal.

Il faut remarquer que chez le Canard avec l'accélération de fréquence des battements de coeur qui ont diminué d'amplitude, la double vagotomie s'accompagne d'une chute de la pression sanguine JOHANSEN, K. et REITE, O.B. (61) .

Plusieurs causes ont été évoquées pour expliquer cette baisse de pression chez les oiseaux.

Chez les Mammifères, la hausse de pression consécutive à la double vagotomie n'est que temporaire. Avant la mort de l'animal, on remarque que la pression a sensiblement baissé, de sorte qu'on peut admettre dans tous les cas que la double vagotomie a

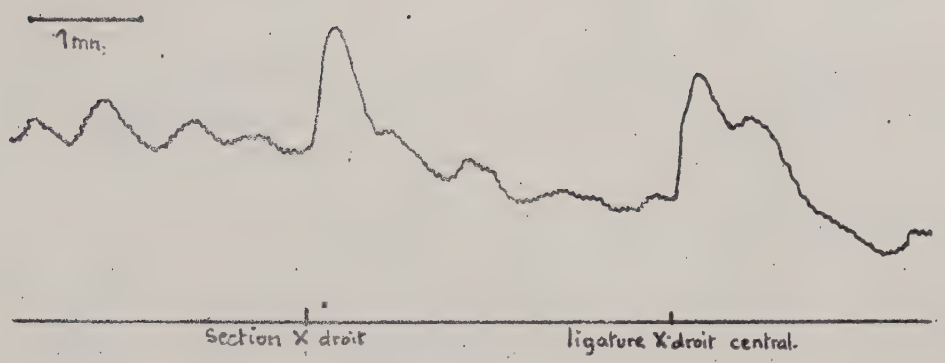


Fig. 56.- Section du pneumogastrique droit et ligature du bout central (nerf gauche intact).

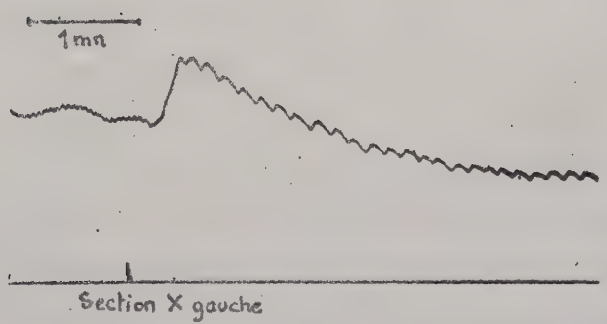


Fig. 57.- Section du pneumogastrique gauche (nerf droit déjà sectionné).

pour résultat définitif la chute de la pression sanguine.

COUVREUR, E. (30) signale ce fait chez les Oiseaux en notant que la pression remonte, mais n'atteint plus son chiffre initial ; si on l'examine quelques jours plus tard, on voit qu'elle est restée inférieure à la normale.

Chez le Poulet, la chute de pression s'observe immédiatement après la section des vagues. COUVREUR, E. (30) a invoqué plusieurs facteurs pour expliquer cette baisse de pression chez les Oiseaux ; il s'agirait :

1°) De la diminution de la teneur en eau du sang due:
   - à l'exagération des secrétions biliaires, urinaires et intestinales.
   - à l'augmentation de l'exhalation de la vapeur d'eau par les poumons ; car deux jours après la section, le sang (déssechó à 100°) ne contient plus chez le Pigeon que 78% d'eau au lieu de 82% qui est la teneur normale moyenne.

2°) Des effets vaso-moteurs; La principale cause serait la suppression de l'action tonique du pneumogastrique sur les vaisseaux.

Il nous semble qu'il faut attribuer une part prépondérante de cette baisse de pression à l'activité cardiaque ; en effet on observe dans ces conditions une diminution d'amplitude des contractions cardiaques, la fréquence demeurant inchangée.

Jusqu'à la mort du Poulet bivagotomisé la pression sanguine restera au-dessous de sa valeur normale, de même que les contractions cardiaques resteront de faible amplitude.

Nous admettons donc comme principale cause de la baisse de pression sanguine, la suppression de l'effet tonique que le vague entretient en permanence sur le coeur. A cette cause il faut encore ajouter la suppression de l'effet vaso-moteur du vague, sans rejeter a priori les autres facteurs énumérés par COUVREUR, E. (30)

2) Stimulation du sympathique

La stimulation du sympathique cervical ganglionnaire (fig.58) ne provoque pas la hausse de pression. Son action reste également fort discrète même chez un animal atropinisé (fig.59) où l'effet inhibiteur vagal a été supprimé, bien qu'on puisse encore (fig.60) observer l'effet cardiaque tonotrope négatif de l'acétylcholine ; à ce propos nous avons signalé plus haut que l'effet tonotrope négatif du coeur ne disparaît qu'avec de fortes doses d'atropine (voir fig.32 b et c).

L'ablation bilatérale n'a pas d'effet sur la pression, elle n'abolit ni le réflexe du bout central du pneumogastrique, ni celui du pharyngo-laryngé, ni l'action hypertensive du CO_2. JEGOROW, J. (59) a signalé cependant que les fibres du sympathique sont vaso-contrictrices des ornements de la tête (Dindon), motrices des muscles des paupières et des plumes. Nous avons déjà signalé cette dernière réaction (92). L'action sur la mydriase est plus discrète ; JEGOROW affirme même n'avoir pu constater les fibres dilatatrices de la pupille.

3) Stimulation d'autres nerfs

a) Stimulation d'un nerf sensible

La stimulation d'un nerf du cou provoque (fig.61) une hausse de pression précédée d'une légère baisse due à l'effet inspirateur(1). Si cette hausse est moins marquée que celle qu'on enregistre lorsqu'on excite le bout central du pneumogastrique droit, c'est qu'on peut, selon FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48) attribuer cette différence à la sensibilité plus vive du pneumogastrique par rapport aux autres nerfs sensibles.

b) Stimulation du pharyngo-laryngé

La stimulation du pharyngo-laryngé chez le Poulet (fig.62)

(1) CARVILLE signale que l'élévation de la pression artérielle consécutive au pincement d'un nerf sensible ne se produit plus sur l'animal chloralosé (cité d'après TROQUART, R. (103)).

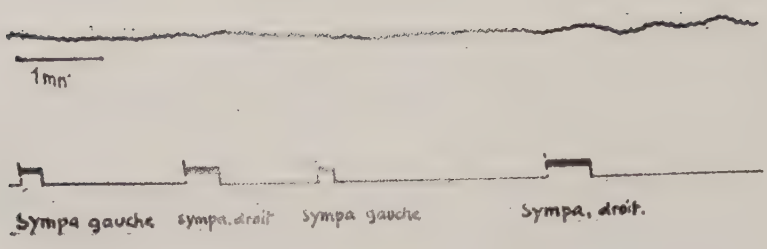


Fig. 58. - Stimulation du sympathique cervical ganglionnaire.

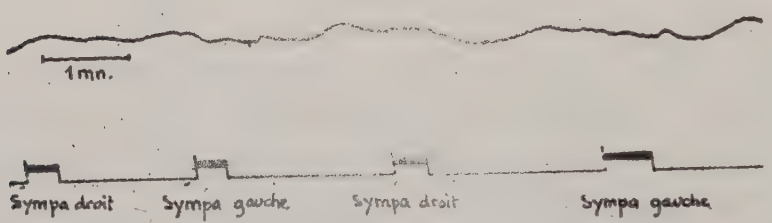


Fig. 59.- Stimulation du sympathique cervical ganglionnaire (Poulet atropinisé).

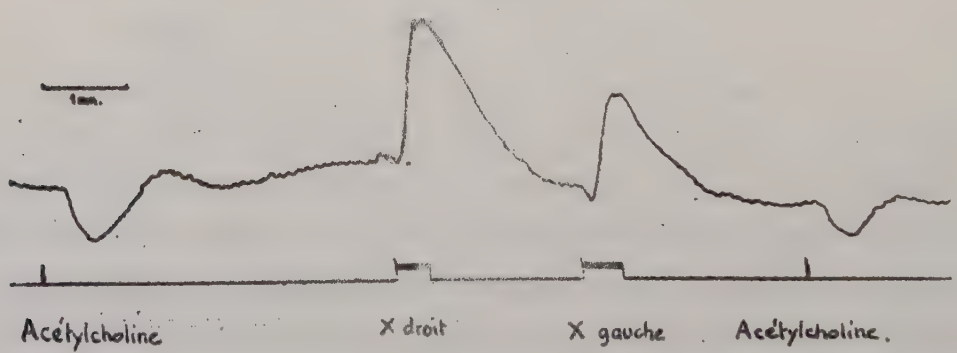


Fig. 60.- Persistance de la chute de pression avec l'acétylcholine chez un Poulet atropinisé.

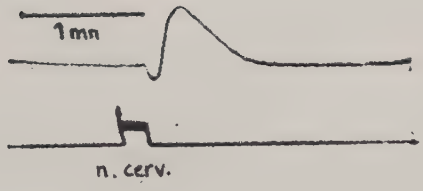


Fig. 61.- Stimulation d'un nerf du cou.

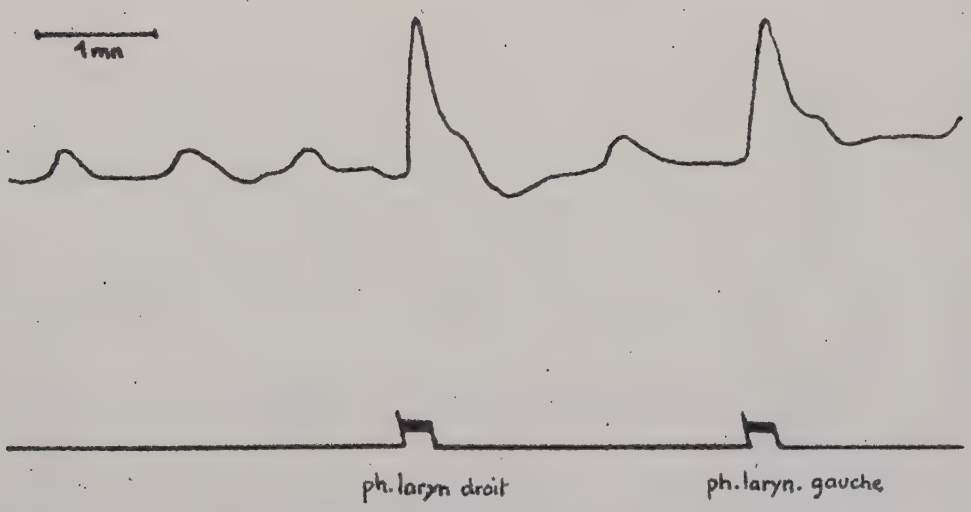


Fig. 62.- Stimulation des pharyngo-laryngés.

provoque d'emblée une hausse considérable de la pression carotidienne, que l'autre nerf soit intact ou sectionné. Cette réponse est d'autre part indépendante de l'intégrité des pneumogastriques au cou, car si la section du vague est pratiquée en amont de l'anastomose de STADERINI, il n'y a plus de hausse de pression pour le pharyngo-laryngé du même côté (fig. 63) alors que le réflexe du bout central du pneumogastrique persiste. Il en est de même lorsqu'on sectionne l'anastomose de STADERINI dont la stimulation électrique (fig. 63) ou mécanique, par ligature ou pincement (fig. 64) provoque une hausse de pression. Les fibres vaso-constrictrices du pharyngo-laryngé passent donc par le pneumogastrique (fig. 65). L'excitation du glosso-pharyngien en amont de l'anastomose de STADERINI reste sans effet.

Cette hausse de pression est une réaction réflexe du bout central du pharyngo-laryngé. Nous n'avons pas observé la baisse de pression que COUVREUR, E. (37) a signalé chez le Canard lorsqu'on stimule le bout central du pharyngo-laryngé, le pneumogastrique du côté opposé étant intact, et qu'il explique comme résultant d'un ralentissement cardiaque réflexe, mettant en jeu le pneumogastrique intact. La hausse de pression qu'on obtient ici est encore un réflexe vaso-constricteur qui comme pour le bout central du pneumogastrique, n'est pas aboli par l'atropine, ou la bivagotomie(1). On pourrait cependant évoquer d'autres facteurs pouvant contribuer au renforcement de cette hausse de pression, à savoir :

- l'arrêt respiratoire en expiration ; l'animal anesthésié "pousse un cri".

- les convulsions douloureuses et les soubresauts dûs probablement aux phénomènes asphyxiques. Cependant la hausse de pression est encore considérable même lorsque les mouvements sont abolis par une anesthésie profonde.

(1) Il ne faut pas oublier que le sympathique thémoigne de sa présence en des endroits où l'on ne soupçonnerait même pas son existence : HEDON (38) l'a découvert dans le laryngé supérieur

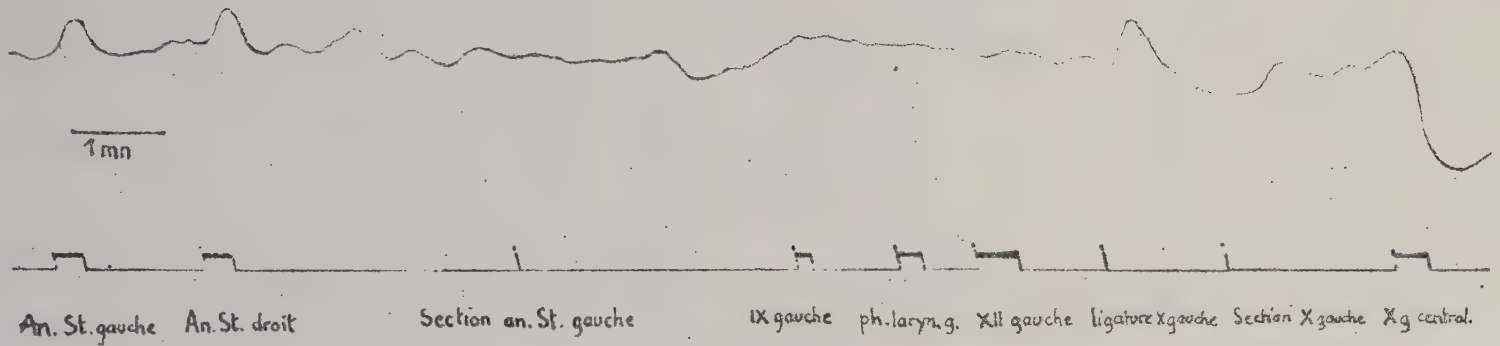


Fig. 63.- Stimulation des paires IX,X,du laryngo-pharyngé et de l'anastomose de STADERINI.

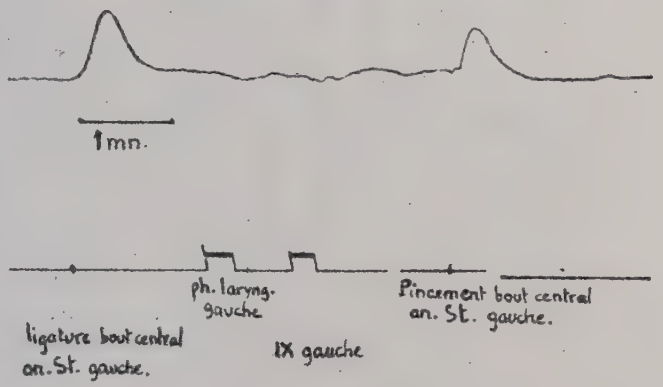


Fig. 64.- Stimulation mécanique de l'anastomose de STADERINI et faradisation de la paire IX et du pharyngo-laryngé.

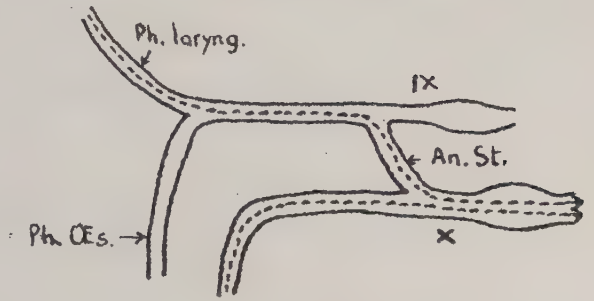


Fig. 65.- Trajet des fibres constrictrices du pharyngo-laryngé.
An.St.,anastomose de STADERINI;
Ph.laryn.,pharyngo-laryngé;
Ph.oes.,pharyngo-oesophagien
IX, glosso-pharyngien
X, pneumogastrique.

c) Influence de l'hypoglosse.

Nous nous adressons ici à la branche que l'hypoglosse envoie au larynx. L'influence de cette branche est loin d'être constante sur la pression sanguine. Les fluctuations observées (fig. 56) semblent se rattacher aux phénomènes de sensibilité générale (douleur) et à la respiration (arrêt respiratoire en expiration). En effet la faradisation de cette branche provoque:

- un cri que pousse l'animal.
- des convulsions douloureuses avec des soubresauts.
- la contraction du larynx (avec secrétion de la muqueuse).
- la contraction du pharynx.

Seules ces deux dernières manifestations appartiennent au bout périphérique. La contraction du pharynx avait déjà été signalé par COUVREUR, E. (50) comme résultant de l'excitation du bout périphérique. Le cri et les réactions douloureuses sont souvent supprimés chez l'animal profondément anesthésié.

[illegible] :

[illegible] variations de la pression et des troubles respiratoires provoqués par l'excitation des nerfs [illegible] :

Ainsi l'élévation de la pression carotidienne observée chez un Poulet atropinisé (pour supprimer la réaction cardiaque), lorsqu'on stimule un nerf sensible doit être dissociée de l'arrêt respiratoire qui s'obtient en inspiration pour le pneumogastrique, et en expiration pour le pharyngo-laryngé ; car on obtient cette hausse de pression, comme nous l'avons signalée plus haut (fig. 55) chez un Poulet anesthésié dont on pratique la respiration artificielle. L'anesthésie supprime l'effort et la respiration artificielle empêche la modification dans la proportion des gaz (CO_2 et O_2).

La hausse de pression provient donc bien d'un effet vaso-constricteur comme FRANCOIS-FRANCK, C.A. (44) l'avait déjà montré chez les Mammifères.

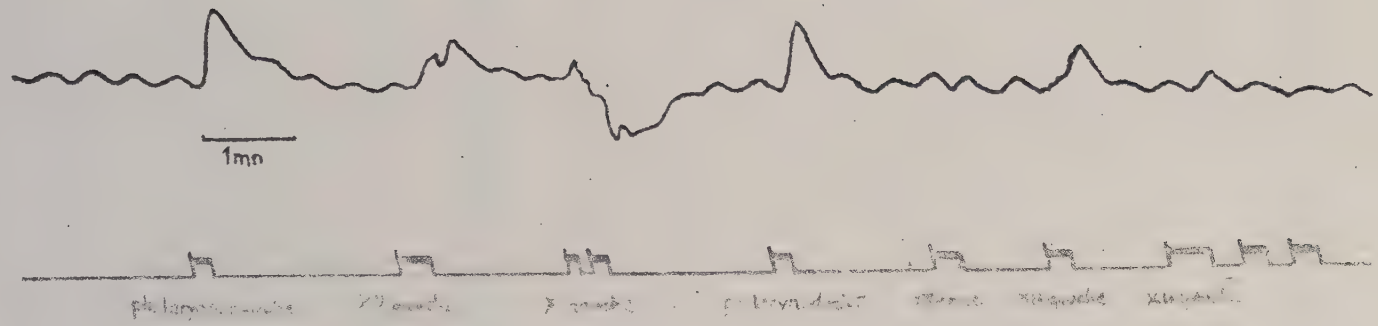


Fig. 66.- Stimulation de l'hypoglosse, du pharyngo-laryngé et du pneumogastrique.

CHAPITRE III : Effet des drogues sur la pression sanguine

1) Acétylcholine

L'injection intraveineuse d'acétylcholine provoque une chute de la pression sanguine en tous points semblable à celle qu'on obtient par la stimulation du pneumogastrique ; la remontée de la pression se fait aussi rapidement que pour la stimulation du pneumogastrique droit, mais la remontée en cloche fait défaut (fig.67). Cet effet de l'acétylcholine est aboli par l'atropine.

2) Atropine

L'injection d'atropine chez un Poulet dont les deux pneumogastriques sont intacts provoque une baisse de pression semblable à celle qu'on obtient après bivagotomie (fig.68).

3) Effet des médiateurs chimiques d'origine sympathique

On évoque souvent le facteur surrénalien. Les surrénales sont innervées par le splanchnique dont la stimulation est difficile à réaliser chez le Poulet ; il faut tenir compte d'autre part de la discrétion des effets du sympathique chez ces Oiseaux. Cependant la présence des médiateurs chimiques d'origine sympathique a été mise en évidence dans les tissus du Poulet.

Les injections ont été poussées dans la veine métatarsienne. Il faut prendre certaines préaucautions pour les pratiquer sans provoquer d'autre modification de la pression sanguine que l'effet même de la drogue ; car l'injection brutale de n'importe quelle solution, même non toxique peut provoquer une chute de la pression sanguine (fig.73). En général il

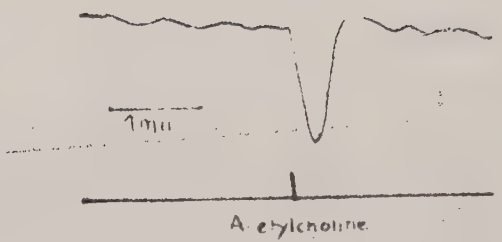


Fig. 67.- Effet de l'acétylcholine.

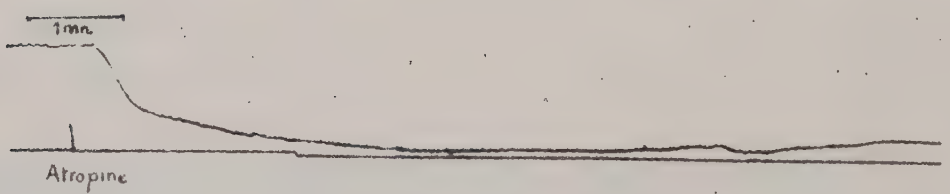


Fig. 68.- Effet de l'atropine.

n'y a pas à craindre de surcharge de la masse sanguine en injectant la solution : pour de faibles volumes la régulation se fait automatiquement(1) ; ainsi la pression sanguine est rétablie malgré les circonstances qui auraient pu avoir pour effet de la modifier.

Il faut rappeler chez le Poulet la disparition des oscillations de SIGMUND-MAYER lorsqu'il y a un effondrement brutal de la pression sanguine moyenne (fig.73) ; mais si la pression remonte un peu, ces oscillations réapparaissent, plus étalées et très amorties.

Signalons qu'il y a atténuation des effets à la suite de plusieurs injections successives ; il s'agirait là d'un phénomène d'accoutumance de la paroi interne du coeur.

a) Injection d'adrénaline

Il a été fait mention de la présence de l'adrénaline sur la surrénale de l'embryon de Poulet dès le 8ème jour à propos de l'action des médiateurs d'origine sympathique sur le coeur.

Chez le Poulet adulte, l'injection de 1 à 2/4 g d'adré-

(1) FREDERICQ, H. (50) a signalé quelques uns des mécanismes régulateurs :
- mise en activité des "réservoirs sanguins" tel que le foie, la rate, le muscle au repos, le poumon, la peau.
- épenchement séreux dans la plèvre, le péricarde, la cavité abdominale, et les tissus cellulaires sous-cutanés.
- fonctionnement des émonctoires, avec élimination des liquides par l'intestin, le rein, les glandes sudoripares.
- variation du calibre des vaisseaux, surtout des veines par leurs parois plus flasques que celles des artères.

naline provoque une hausse considérable de la pression sanguine. L'effet est le même chez l'animal normal (fig. 69) ou atropinisé (fig. 71). Pour des doses non toxiques, l'intensité de la réponse dépend de la dose injectée. L'injection d'une dose toxique conduit à l'arrêt des mouvements respiratoires et cardiaques, ce qui provoque une chute définitive de la pression sanguine (fig. 70)

Selon SAINTON, A., SIMONNET, H. et BROUHA, L. (94), l'action vaso-motrice de l'adrénaline est essentiellement périphérique. L'effet hypertenseur est en général d'autant plus marqué que la pression initiale est basse (sauf si l'hypotension résulte d'une perte de sang) ; c'est ce qu'on observe chez le Poulet atropinisé, la pression ayant baissée et le facteur inhibiteur du coeur supprimé (fig. 71). Il s'agit là d'un effet vaso-constricteur qui est sensiblement atténué voire supprimé par l'ergotamine(1) ou la Yohimbine(2) qui sont les poisons du système sympathique. A elles seules, ces drogues injectées chez le Poulet, ne provoquent aucune modification de la pression artérielle (fig. 72).

b) Injection de la noradrénaline

Nous empruntons a Von EULER, U.S. et HELLER, H. (39) un tableau de répartition de la noradrénaline dans les organes de la Poule domestique (µg/g de tissu frais, moyenne de trois expérimentations).

(1) Nous avons utilisé le tartrate d'ergotamine en solution de 1/1000. Selon BOVET, D. et BOVET-NITTI, F. (22), la dose de 0,2-0,3g par animal provoque la gangrène de la crête chez le Coq.

(2) Nous avons utilisé une solution de chlorhydrate de Yobimbine (ou iohimbe) à 1/1000. La dissolution se fait à 100°C : car le chlorhydrate de yohimbine est très peu soluble dans l'eau froide. Adrénolytique typique possédant une certaine action anesthésique locale (MAGNANI et LOEWY (*)) l'yohimbine s'oppose toutefois moins efficacement aux effets de l'excitation des troncs nerveux sympathiques qu'à l'action de l'adrénaline injectée BOVET, D. et BOVET-NITTI, F.(22) .

(*)Cités d'après BOVET, D. et BOVET-NITTI, F. (22).

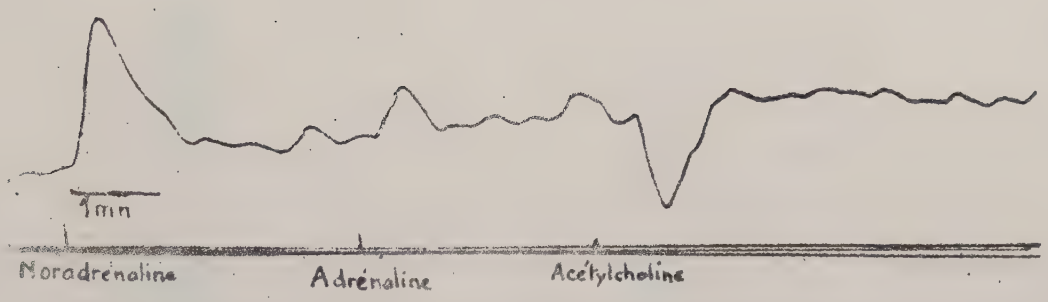


Fig. 69.- Effet des médiateurs chimiques.

Fig. 70.- Effet d'une solution concentrée d'adrénaline.

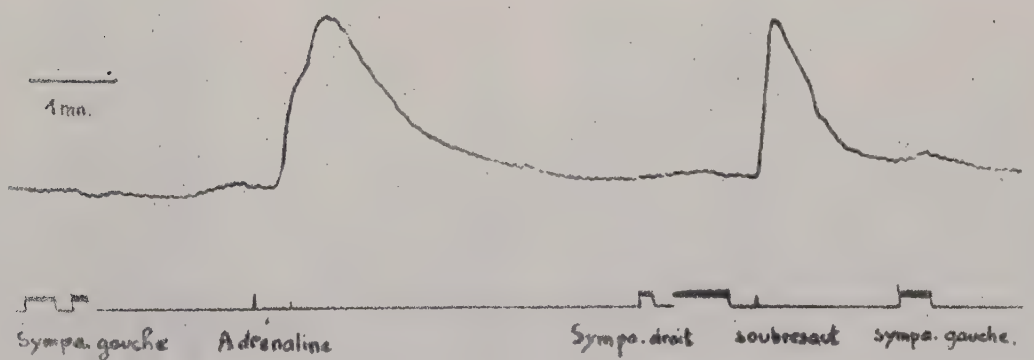


Fig. 71.- Effet de l'adrénaline sur un Poulet atropinisé (comparer avec l'effet du soubresaut et de la stimulation du sympathique).

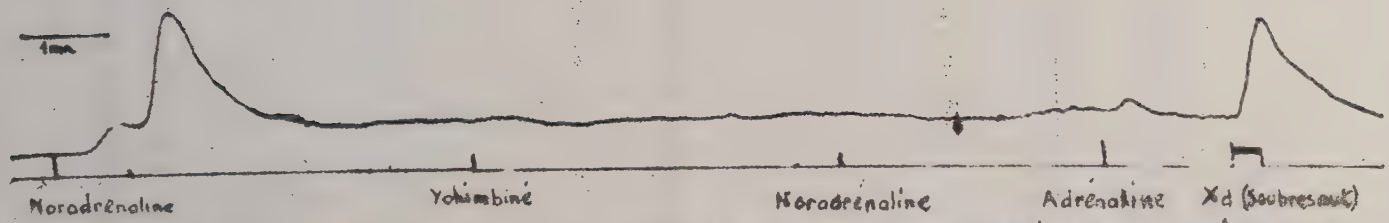


Fig. 72.- Effet d'un poison du sympathique sur les médiateurs chimiques d'origine sympathique.

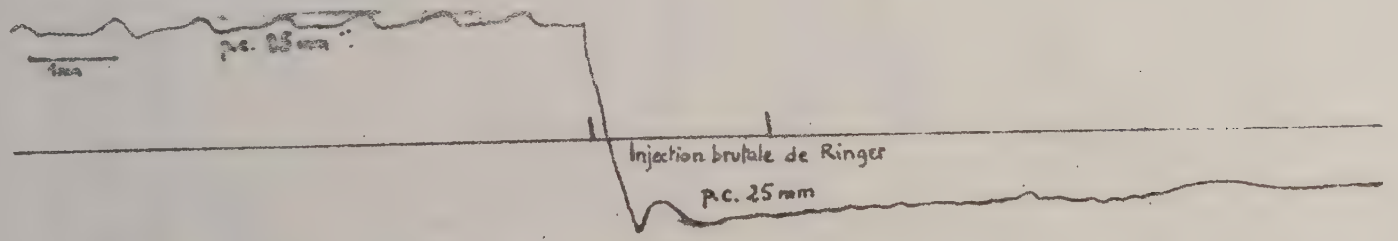


Fig. 73.- Effet d'injection brutale d'une solution de Ringer (la pression qui était de 85 mm de Hg est tombée à 25 mm). Remarquer l'amortissement des oscillations de 3ème ordre.

Organes	Noradrénaline µg/g
Coeur	0,24
Foie	0,095
Rate	0,56
Muscle stomacal	0,063
Muscle intestinal	0,19

Nous avons injecté la noradrénaline sous forme de d-bitartrate de l- noradrénaline monohydraté dont 8 mg correspondent à 4 mg de l-noradrénaline base, vendu sous le nom de"Lévophed" . L'injection de 1 à 2µg provoque (fig. 69) une hausse de pression plus considérable que pour l'adrénaline. Selon HAZARD, R. (54), l'action hypertensive de la noradrénaline est 1,5 fois plus marquée que celle de l'adrénaline.

Selon SAINTON, A., SIMONNET, H. et BRUHA, L. (94), du point de vue endocrinologie la noradrénaline ou adrénaline déméthylée (artérenol) paraît représenter l'agent sympatho-mimétique vrai, la sympathine. Considérée chez les Mammifères comme un excitant du système vasculaire, la noradrénaline provoque une vaso-constriction généralisée à l'exception des coronaires [CHATONNET, J. et VIAL, J. (25)] où son activité est dilatatrice. Contrairement à l'adrénaline, la noradrénaline ne possède aucune action directe ni sur le rythme ni sur le débit cardiaque : la hausse tensionnelle qui résulte de son administration provient uniquement de son pouvoir vaso-constricteur sur les artères et les artérioles. Cependant on observe chez le Poulet un effet tonotrope légèrement positif. (fig. 34).

Comme pour l'adrénaline, l'atropine ne supprime pas l'effet de la noradrénaline : cet effet est atténué ou supprimé par les poisons du sympathique (fig. 72).

CHAPITRE IV : Influence des gaz inhalés sur la pression sanguine

1) Inhalation d'oxygène

L'inhalation de l'oxygène provoque une hausse progressive de la pression sanguine (fig.74). L'effet semble plus important par insufflation trachéale (fig. 77), et ne paraît pas résulter d'une modification de l'activité cardiaque (fig.80).

On sait que l'oxygène augmente le tonus des artères isolées ; il pourrait en être de même pour des organes en place car il faut remarquer dans le cas présent que les mouvements respiratoires ne sont pas arrêtés.

2) Inhalation de CO^2

L'inhalation de faibles quantités de CO^2, chez un Poulet dont on a supprimé la réaction cardiaque par bivagotomie, se traduit par une hausse considérable de la pression sanguine, après un temps de latence de 4 à 5 secondes (fig.75).

Chez l'animal normal, il y a d'abord une chute de pression avant la hausse consécutive. Cette chute de pression pourrait résulter en partie de l'activité cardiaque, car l'électrocardiogramme montre une diminution de fréquence et d'amplitude des potentiels d'action cardiaques (fig.81), effet qui est très discret lorsqu'on l'étudie sur le cardiogramme (fig.82).

TRAUBE[1] avait signalé que la voinosité exagérée

(1) in FREDERICQ, L. et NUEL, P. (52)

(déficit en O_2 et excès de CO_2), dans le sang asphyxique, excite vivement les différents centres de la moelle allongée et peut provoquer un ralentissement très marqué des battements du coeur. C'est là un réflexe de défense efficace contre l'asphyxie (le sang circulant moins vite), qui exige l'intégrité des pneumogastriques. On sait d'autre part que l'accumulation de CO_2 provoque une intensification conjointe des potentiels d'action observés au niveau des filets vagaux et sympathiques.

Chez un animal éveillé, l'effet cardio-inhibiteur du CO_2 est masqué par l'effet accélérateur dû à l'agitation. Les oscillations respiratoires sont plus amples (fig.83).

L'insufflation de fortes doses de CO^2 s'accompagne d'une chute de pression suivie d'une hausse consécutive, que l'animal soit normal ou atropinisé (fig.74 et 76). Cette hausse de pression est un réflexe qui a pour point de départ la muqueuse pharyngienne, les impressions pouvant être convoyées dans les centres bulbaires par les trijumeaux et les pharyngo-laryngés conjointement, car la seule suppression des pharyngo-laryngés n'abolit pas le réflexe vaso-constricteur.

Il a été établi que le CO^2 est un excitant général du système nerveux central, qui provoque une hypertension chez l'animal dont l'innervation vasculaire est intacte. A haute dose, il excite directement le centre constricteur bulbaire. Il s'agirait également d'un effet vaso-constricteur viscéral (surtout pulmonaire) qui est aboli par la section des pneumogastriques, qui entraîne une suppression de la sensibilité viscérale. DASTRE et MORAT (32) avaient établi que sous l'influence du sang asphyxique, la plupart des vaisseaux abdominaux en particulier ceux de l'intestin sont contractés.

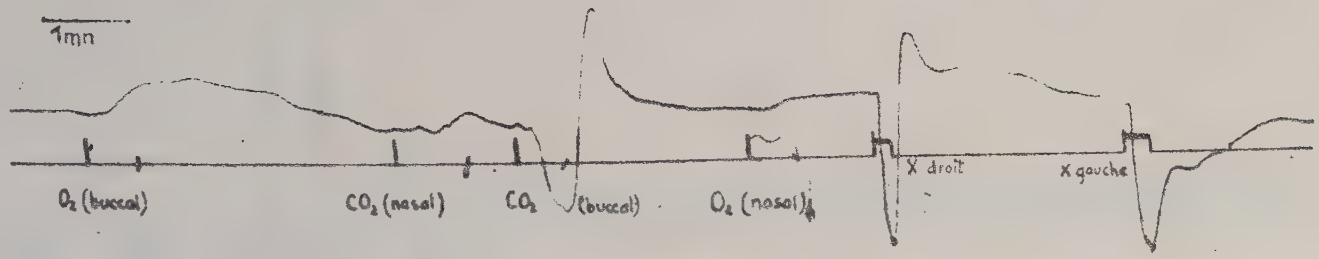


Fig. 74.- Inhalation de O_2 et CO_2 par voie nasale et buccale.

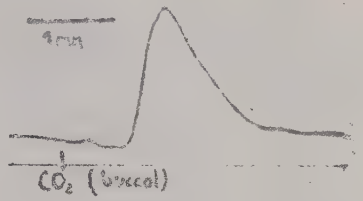


Fig. 75.- Influence de CO_2 à faible voie (Poulet bivagotomisé).

Fig. 76.- Influence de O_2 et CO_2 chez un Poulet atropinisé(pneumogastriques intacts).

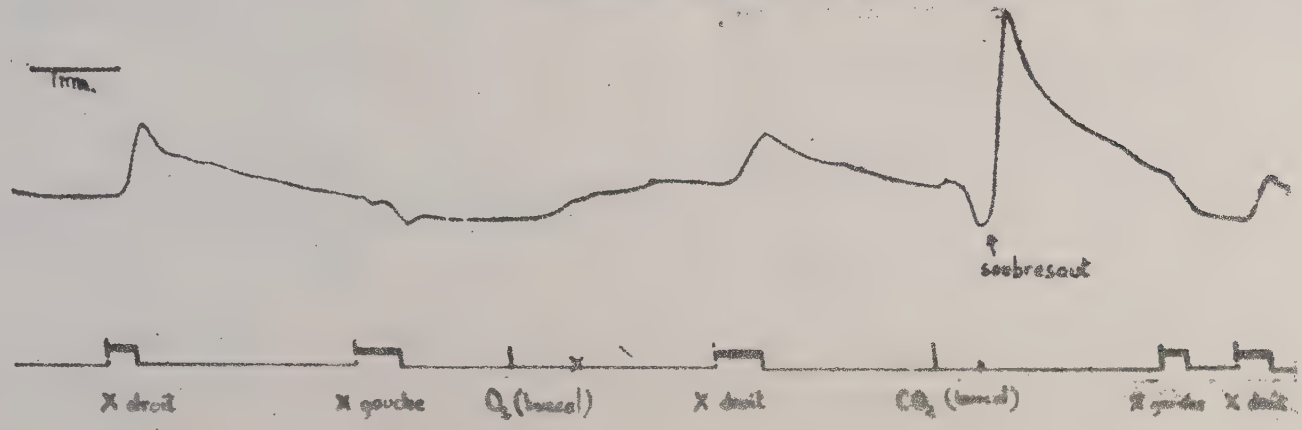


Fig. 77.- Insufflation d'oxygène.

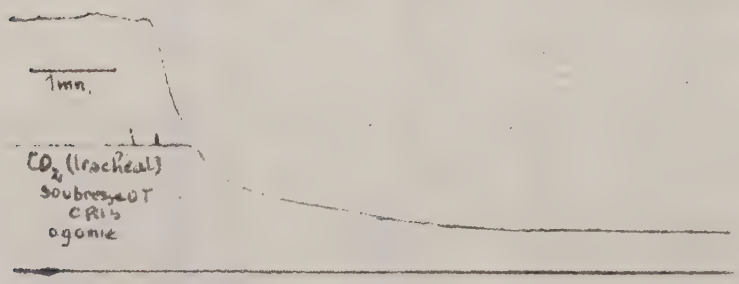


Fig. 78.- Insufflation de CO_2 par la trachée (pneumogastriques et pharyngo-laryngés sectionnés).

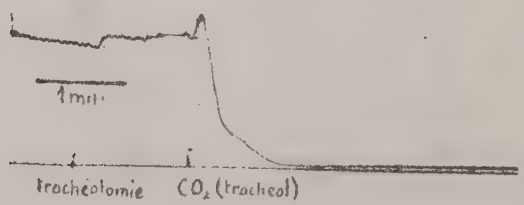


Fig. 79.- Insufflation de CO_2 par la trachée chez un Poulet atropinisé (pneumogastriques intacts).

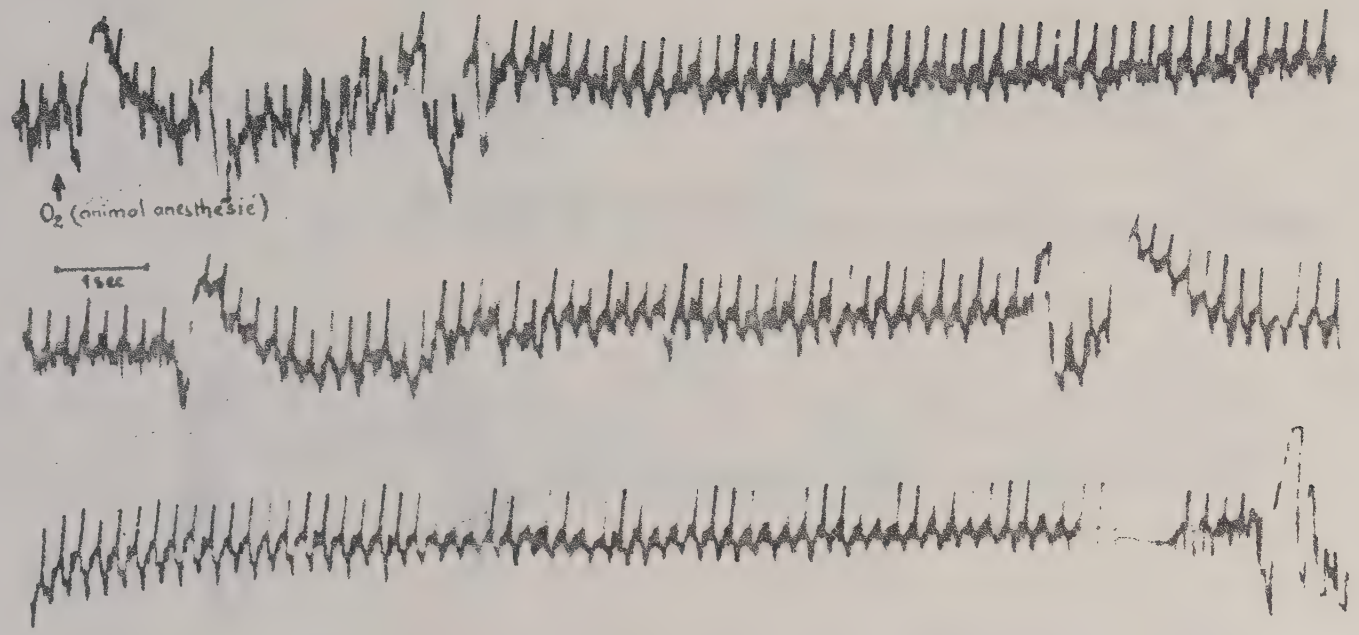


Fig. 80. - Activité électrique du coeur d'un Poulet inhalant l'oxygène.

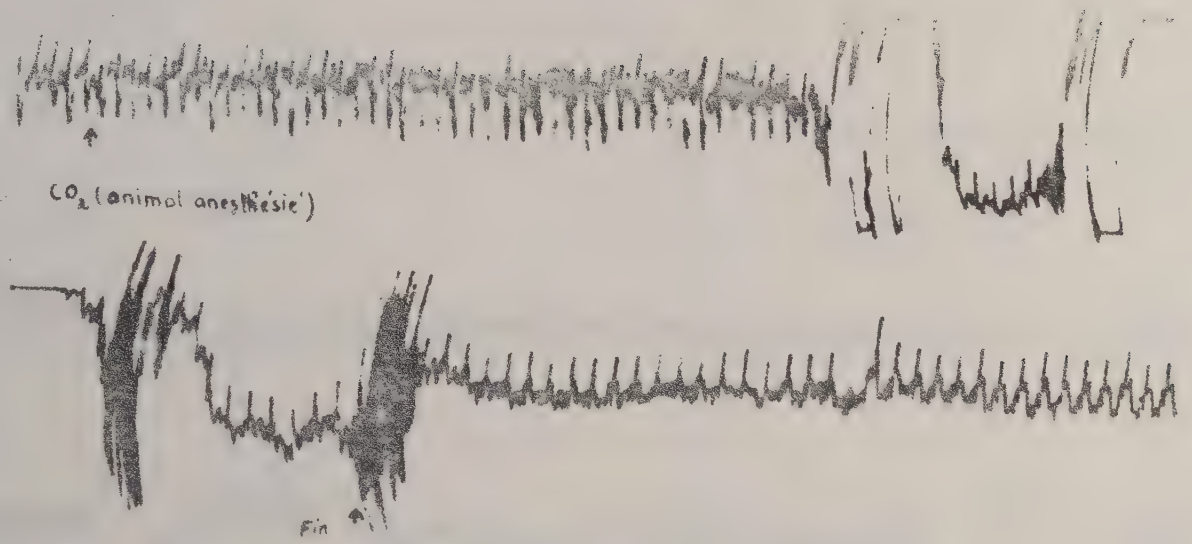


Fig. 81. - Influence de CO_2 sur l'activité électrique du coeur d'un Poulet anesthésié.

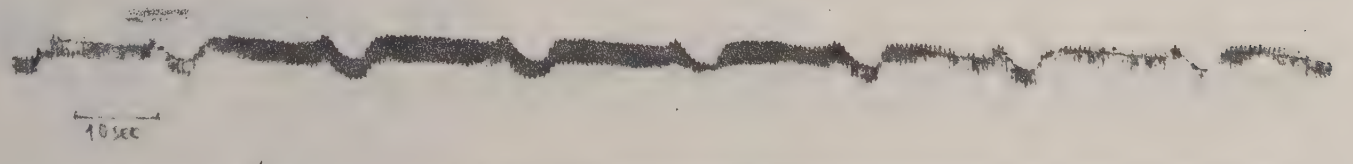


Fig. 82. - Influence de CO_2 sur l'activité mécanique du coeur.

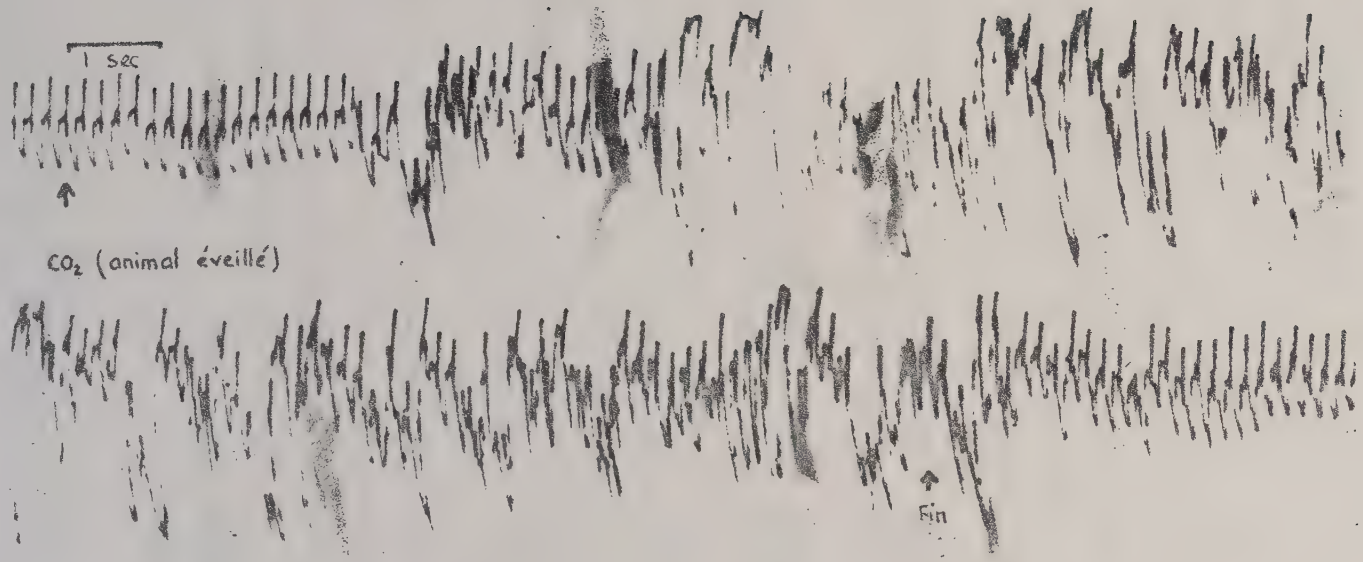


Fig. 83. - Influence de CO_2 sur le cœur d'un Poulet éveillé.

Chez un Poulet bivagotomisé, l'insufflation trachéale d'une quantité importante de CO_2 conduit à un effondrement brutal et définitif de la pression sanguine(fig. 78). Cet effet se produit également chez un animal atropinisé dont les pneumogastriques sont intacts (fig. 79), les mouvements respiratoires sont arrêtés. Cependant si on ouvre la cage thoracique on s'aperçoit que le coeur bat encore, du moins irrégulièrement. Ainsi les battements du coeur persistent même quand les ondes pulsatiles ont disparu dans les artères, ce qui provoque la chute de pression, sans oublier une vaso-dilatation générale, telle que l'a observée COUVREUR, E. (30) en étudiant les conséquences vaso-motrices consécutives à la double vagotomie.

DURFEE, W.K. (36) signale n'avoir pas pu découvrir de zone réflexogène associée aux carotides chez le Poulet.

CHEN YAO-MIN (25) a signalé chez le Poulet et le Canard l'absence de baro récepteurs(1), de chémo récepteurs et de thermo récepteurs dans le sinus carotidien. Selon cet auteur les chémo récepteurs sont localisés près de la racine de la carotide commune. C'est à ce niveau que se situerait chez le Poulet, l'homologue du sinus carotidien des Mammifères. ADAMS, W.E. (1) l'a identifié non pas à la bifurcation des carotides interne et externe, mais à l'entrée de la cage thoracique, plus près de l'artère vertébrale que de l'artère sous-clavière. Cette zone n'est pas suffisamment étendue pour être visible macroscopiquement. Son innervation principale serait assurée par le nerf vague selon CHOWDHARY, D.S. (17) ; chacun des vagues innervant le sinus opposé d'après NONIDEZ, J.F. (35) . Cependant Mc GINNIS, Jr., C.H. et RINGER, R.K. (30) ont montré qu'il n'existe pas

(1) En ce qui concerne le nerf dépresseur, nous ne pouvons que confirmer l'affirmation de COUVREUR, E. (30) qui avait signalé n'avoir trouvé chez les Oiseaux rien qui corresponde au dépresseur, ni comme nerf spécial, ni comme filet contenu dans le tronc du vague.

d'équivalent de réflexe du sinus carotidien chez le Poulet. La chute de pression provoquée dans cette région par occlusion de l'artère brachio-céphalique ne modifie pas la fréquence cardiaque que le vague opposé soit intact ou sectionné. Les variations de la fréquence du rythme respiratoire ne peuvent être imputables qu'à la vagotomie.

CHAPITRE V : Autres facteurs intervenant dans la modification de la pression sanguine.

1) Effet des mouvements généraux

Les soubresauts provoquent une hausse de la pression carotidienne (fig.84). Cette hausse de pression doit être attribuée à l'accélération de la fréquence cardiaque provoquée par l'agitation de l'animal.

FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48) avait signalé chez les Mammifères, que l'accélération du coeur par des mouvements généraux avec efforts provoque une élévation de la pression sanguine.

2) Influence de l'asphyxie (oscillations spontanées).

A la suite de la double vagotomie, le rythme respiratoire est sensiblement modifié, Cette modification s'observe déjà sur le tracé des mouvements cardiaques et respiratoires, rien qu'avec la section du pneumogastrique gauche (fig.85). Quelques soubresauts, apparaissant périodiquement, sont l'indication d'une difficulté respiratoire. Chaque soubresaut correspond à une expiration brutale au cours de laquelle l'animal essaie de dégager ses voies respiratoires encombrées par des secrétions muqueuses. D'autre part, FLY, H. et BUCHER, K. (40) ont signalé chez le Pigeon à trachée obstruée en permanence, un développement à l'expiration d'une pression intrapulmonaire fortement positive. Si les circonstances asphyxiques se maintiennent, on voit apparaître des dénivellations profondes sur le tracé de la pression carotidienne moyenne, et on note en même temps des soubresauts qui apparaissent

rythmiquement. A chaque soubresaut la pression qui était à son minimum monte considérablement jusqu'à un maximum, puis elle redescend au minimum pour remonter avec un nouveau soubresaut. On voit s'établir ainsi un rythme régulier de 3 à 4 oscillations périodiques par minutes (fig.86). C'est FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48) qui a qualifié de "spontanées" des oscillations semblables sans aucun rapport avec les mouvements respiratoires, qu'ils avaient observées chez des animaux curarisés. Il note qu'il s'agirait d'un changement rythmique du calibre des petits vaisseaux. En effet la similitude de ces oscillations avec celles de SIGMUND-MAYER (en dehors de l'amplitude) parle en faveur d'un effet vaso-moteur. Il pourrait donc s'agir chez le Poulet d'une variation rythmique du calibre des capillaires pulmonaires (ce qui n'exclut pas a priori la généralisation de l'effet à tous les capillaires). Si on veut rapprocher les oscillations spontanées du rythme respiratoire et de l'activité cardiaque de la figure 85 : le coeur est alors obligé de s'adapter à ces variations en changeant constamment l'amplitude de ses contractions, ce qui arrive également chez un Poulet dont le rythme respiratoire est sensiblement altéré par l'effet d'une anesthésie profonde. Les soubresauts apparaissent surtout lorsque l'amplitude de ces contractions est devenue trop faible pour que l'activité cardiaque puisse suffire à l'oxygénation des tissus. Le soubresaut se révèle comme une réaction contre l'asphyxie. Le dégagement des voies respiratoires par une expiration brutale, permet au coeur de fonctionner dans des meilleures conditions.

MAREY, E.J. (75) a montré que des deux forces antagonistes qui produisent l'oscillation, l'une est d'ordinaire une force élastique, dont la valeur change avec l'étendue du mouvement déjà produit ; l'autre est une force contractile dont la

Fig. 84.- Effet du soubresaut.

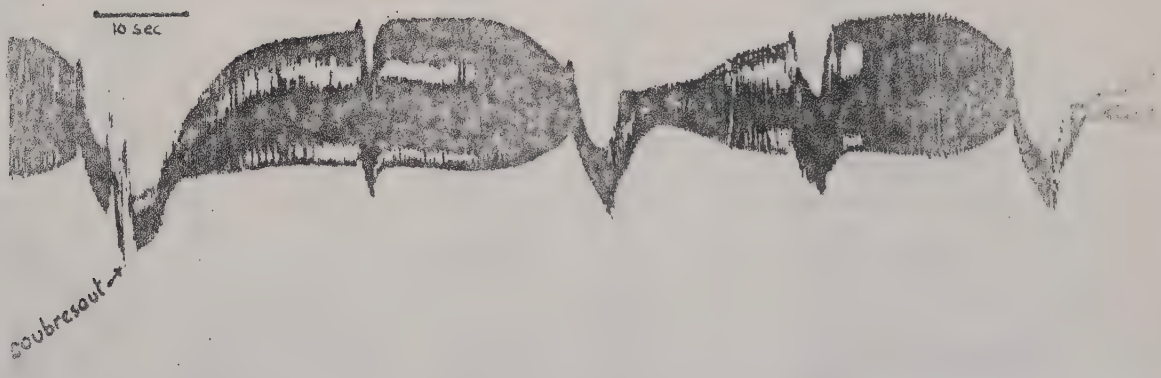
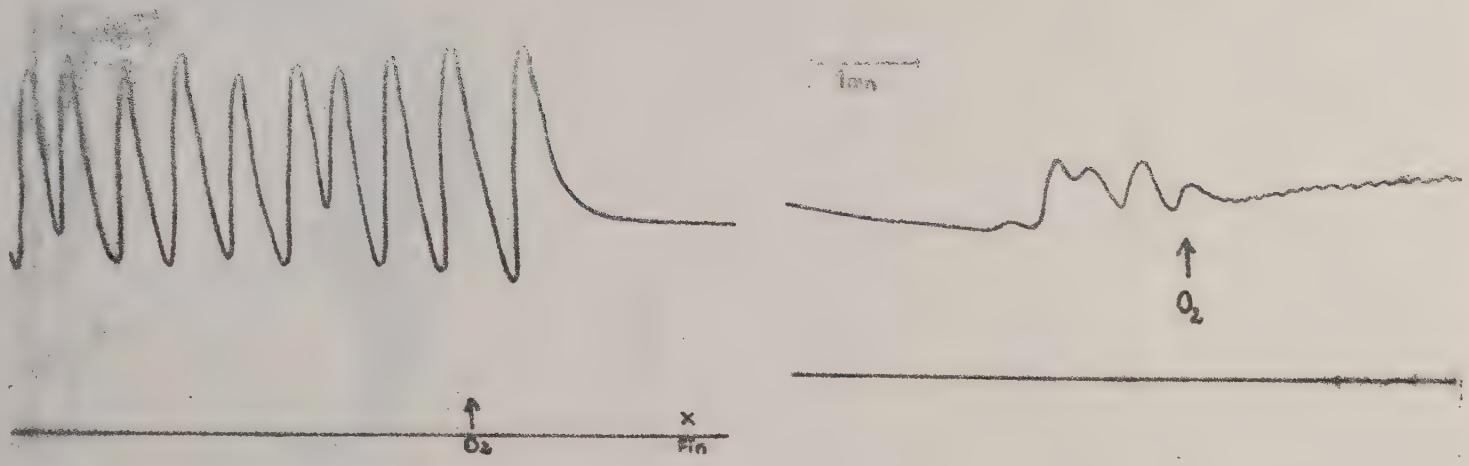


Fig. 85.- Mouvements cardiaques et respiratoires chez un Poulet dont le pneumogastrique gauche a été sectionné depuis 70 jours (soubresaut après trois cycles).



I II

Fig. 86.- Oscillations spontanées et effet de l'oxygène.

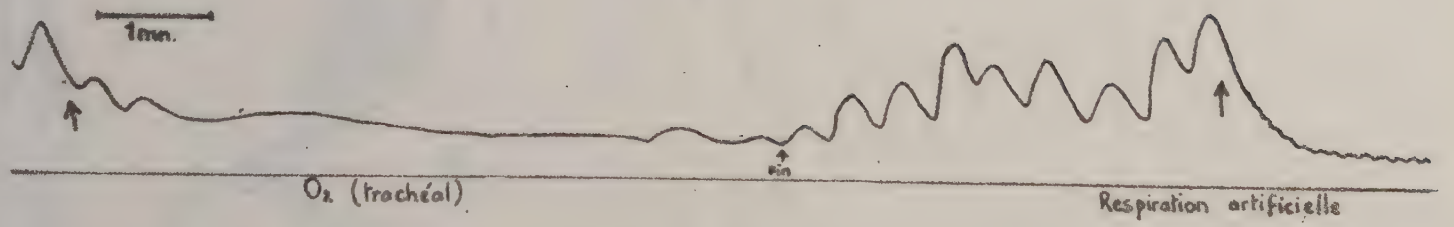


Fig. 87.- Effet de l'oxygène et de la respiration artificielle sur les oscillations spontanées.

valeur change sous l'influence de l'action des nerfs. Dans l'appareil circulatoire, la force contractile du coeur doit vaincre la force élastique des artères. Le sang est un intermédiaire inerte qui transmet l'effort du coeur à l'élasticité des artrères qui lui résiste.

Si on tient compte que ces oscillations apparaissent chez les Mammifères curarisés (dont les muscles respiratoires sont paralysés) et chez le Poulet dont la ventilation pulmonaire est insuffisante soit par inhalation de CO_2, soit par bivagotomie, on constate que ces oscillations sont la conséquence d'une respiration défectueuse, entraînant une veinosité exagérée du sang. En effet, une meilleure ventillation soit par inhalation d'oxygène pur, soit par la pratique de la respiration artificielle ou simplement par le déblocage des voies respiratoires après trachéotomie, provoque la disparition des oscillations (fig. 86 et 87) ; ces dernières sont reproduites par une nouvelle saturation du sang en CO_2, à la suite de l'arrêt de la respiration artificielle, ou par l'arrêt de l'inhalation de l'oxygène pur.

Conclusions sur la pression sanguine

- L'excitation du pneumogastrique provoque une chute de pression dont les modalités de rétablissement se font de façon différentes suivant le nerf auquel on s'adresse.

- Le pneumogastrique droit possède une fonction vaso-constrictrice plus efficace que le pneumogastrique gauche qui renfermerait en outre des filets vaso-dilatateurs.

- La stimulation du bout central du pneumogastrique gauche provoque une baisse de pression qui peut masquer l'effet constricteur : alors que la stimulation du bout central du pneumogastrique droit provoque toujours une hausse de pression.

- L'effet vaso-constricteur des bouts périphériques se manifeste lorsqu'on a supprimé l'effet cardio-inhibiteur par injection d'atropine.

- Le pharyngo-laryngé est vaso-constricteur par les fibres qui lui sont fournies par le pneumogastrique et qui passent par l'anastomose de STADERINI.

- L'excitation de tout autre nerf sensible provoque une hausse de la pression sanguine ; il en est de même des mouvements généraux avec effort et de l'inhalation de l'oxygène, mais surtout du CO_2.

- Les phénomènes asphyxiques déterminent l'apparition des oscillations spontanées.

- Le sympathique, par excitation électrique, n'a pas un rôle vaso-constricteur nettement établi ; mais l'injection de l'adrénaline ou de la noradrénaline provoque un effet vaso-constricteur important.

- Il n'existe pas chez le Poulet de nerfs de CYON ou de HERING.

SECTION IV : ACTIVITE RESPIRATOIRE

L'appareil respiratoire des Oiseaux représente le système le plus efficace que possède un Vertébré pour l'échange de gaz.

Les voies respiratoires n'aboutissent pas dans des culs-de-sac alvéolaires comme chez les Mammifères ; elles forment un système de tubes communiquant entre eux, qui permet une utilisation plus efficace de l'oxygène [PORTMANN, A. (89)] .

Les voies respiratoires supérieures débutent par deux narines qui s'ouvrent à la base du bec.

Le larynx est rudimentaire ; la trachée soutenue par des anneaux cartilagineux complets, présente à la bifurcation en bronches une syrinx qui est l'organe vocal.

Les poumons pairs, sont petits, fermement adhérents aux côtes et peu extensibles.

Il importe surtout de remarquer d'une part la communication des bronches avec 9 sacs aériens et d'autre part la communication de ces derniers avec certains os creux. La quantité d'air séjournant ainsi dans l'organisme de l'Oiseau est considérable. Toutefois ROCHE, G. (93) signale que chez les Gallinacés, aussi bien que chez les Columbidés, la pneumatisation squelettique est relativement faible.

CHAPITRE PREMIER : Physiologie des poumons et des sacs aériens

La capacité d'extension des poumons est faible et peu importante pour la ventilation [PORTMANN, A. (93)] .

DUBOIS, R. (35) avait déjà signalé la faible mobilité des poumons qui ne suivent que très peu les mouvements de la cage thoracique par suite de la présence des brides fibreuses les maintenant dans la partie dorsale du thorax, et de l'adhérence des feuillets pleuraux. Ce qui provoque l'arrivée d'air dans les poumons malgré leur immobilité relative, c'est la dilatation des sacs aériens, la sortie étant amenée par leur compression. Cette circulation d'air [BIGGS, P.M. et KING, A.S. (13)] est ainsi réglée par les mouvements respiratoires. En effet DUBOIS, R. et COUVREUR, E. (35) ont démontré que ces sacs sont tous dilatés simultanément et tous comprimés en même temps. Ils sont donc au même moment inspirateurs ou expirateurs, imprimant continuellement leurs mouvements aux poumons fixés à la paroi dorso-thoracique.

Les mouvements vigoureux de la cage thoracique s'exercent donc en premier lieu sur les sacs aériens, et surtout sur la partie abdominale où l'ampleur des mouvements atteint son maximum [PORTMANN, A. (93)] .

Chez les Oiseaux, ce sont les sacs aériens qui jouent le rôle de pompe à air (pompe aspirante et foulante) , rôle assuré chez l'Homme et les Mammifères par les poumons.

On compte en moyenne 37 mouvements respiratoires par minute, compte tenu qu'envisagée dans la série animale, la fréquence respiratoire est inversement proportionnelle à la taille [BINET, L. (14)] . Cette fréquence dépend également de la position de l'animal. Selon KING, A.S. et PAYNE, D.S. (65) chez la Poule domestique la position verticale entraîne une accélération du rythme et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, par rapport à la position couchée. Les mâles sont plus sensibles à ces variations que les femelles. Toutefois comme nos expériences ont été faites sur des animaux couchés sur le dos, l'influence de la position n'est pas à incriminer dans les variations d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires enregistrés.

Signalons que l'ouverture de la cage thoracique s'accompagne souvent de l'effraction de quelques sacs aériens ; mais cette ouverture ne semble pas constituer un inconvénient majeur pour l'enregistrement des mouvements respiratoires comme nous avons pu le constater par comparaison avec des enregistrements sur des animaux dont le bréchet était en place. A ce propos THEBAULT, M.V. (102) déclare : "l'expérience m'a appris que l'ouverture des sacs aériens était, je ne dirai pas sans influence, mais d'une influence médiocre au point de vue respiratoire. L'animal ne change pas de milieu, l'air entre par la plaie en même temps que par la trachée ; on ne constate aucun affaissement des organes et après fermeture, l'oiseau ne présente jamais aucun phénomène reconnaissant pour origine, la déchirure de son sac aérien". Les sacs aériens sont innervés par des filets issus du plexus pulmonaire [par des filet issus du sympathique et par des filets issus des nerfs intercostaux selon SAPLEY (95)].

CHAPITRE II : Interventions portées sur les nerfs

1) Pneumogastrique

a) Stimulation du pneumogastrique dans son intégrité

Quand on stimule le pneumogastrique dans la portion cervicale le résultat est le même que l'autre nerf soit intact ou sectionné. On distingue cependant deux types de réponse en fonction de l'intensité de l'excitant appliqué.

1°) Pour des faibles intensités il y a accélération du rythme et diminution d'amplitude des mouvements respiratoires (fig.88).

2°) Pour des fortes intensités il y a arrêt respiratoire obligatoire en inspiration (fig.89), quelle que soit la phase respiratoire à laquelle on s'adresse. Ce fait est important à souligner, car BERT, P. (12) avait établi chez les Mammifères que l'arrêt se produit dans la phase respiratoire pendant laquelle tombe l'excitation. Rappelons que chez le Lapin, si la stimulation est suffisante pendant toute sa durée, la respiration est arrêtée.

Chez le Poulet cet arrêt se fait en inspiration forcée dans les premiers stades de l'excitation. Si on prolonge la stimulation, on constate une reprise de mouvements respiratoires sur une fréquence plus rapide que la normale et de faible amplitude, le niveau des sommets inspiratoires restant toujours au-dessous du niveau de base initial. COUVREUR, [illegible] (29) avait obtenu un effet analogue sur le Caïman. La respiration ne redevient normale qu'après la cessation de la stimulation ; il faut toutefois signaler que la fin de l'excitation est souvent suivie de mouvements respiratoires de forte amplitude sur un rythme ralenti (fig. 89). Signalons qu'après la section d'un pneumogastrique, la stimulation du nerf intact provoque une inhibition respiratoire plus marquée, ceci surtout pour des animaux univagotomisés en expérience chronique. Après la reprise des mouvements respiratoires, on peut obtenir une nouvelle inhibition qui n'aboutit cependant pas à l'arrêt total, lorsqu'on prolonge la stimulation du pneumogastrique droit, le nerf gauche étant sectionné (fig. 90). On obtient ainsi un rythme très semblable à la respiration périodique de MOSSO qu'on observe au cours du sommeil profond et dont l'exagération constitue le type respiratoire de CHEYNE-STOKES pendant lequel la respiration s'arrête périodiquement.

Un fait important à noter : le vague gauche semble l'emporter en efficacité sur le droit, quant à l'activité respiratoire, alors que nous avions observé l'inverse pour l'activité cardiaque.

c) b) Effet de la ligature du pneumogastrique

Nous avons signalé plus haut que la ligature est équivalente , physiologiquement, à une section du nerf et qu'au moment de sa mise en place, elle agit comme excitant mécanique. Chacun de ces effets peut se manifester isolément.

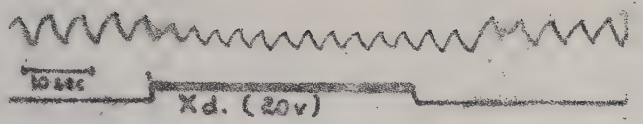


Fig. 88.- Stimulation d'un pneumogastrique avec une faible intensité (autre nerf intact).

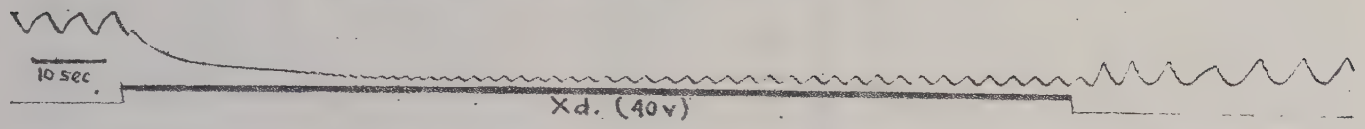


Fig. 89.- Stimulation d'un pneumogastrique avec un courant de forte intensité (autre nerf intact).

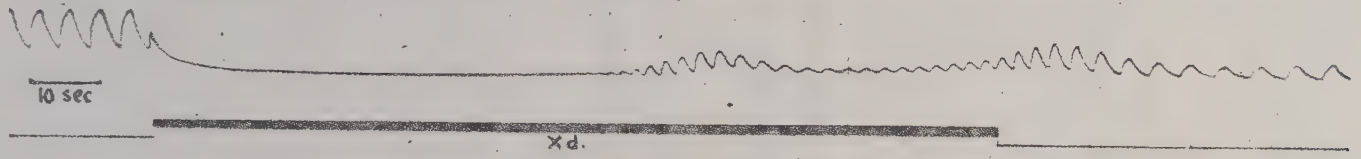


Fig. 90.- Stimulation du pneumogastrique droit (nerf gauche sectionné).

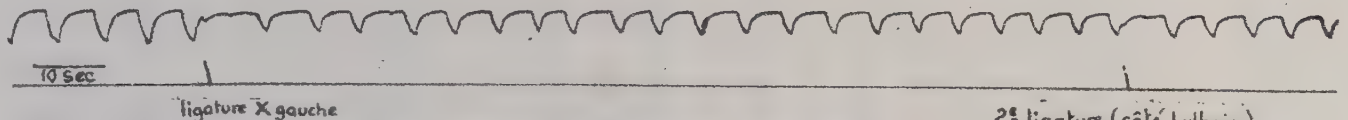


Fig. 91.- Ligature du pneumogastrique gauche.

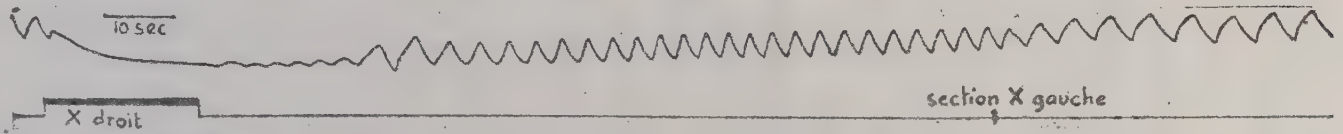


Fig. 92.- Effet de la section du pneumogastrique (nerf gauche); remarquer l'effet de la stimulation du pneumogastrique droit.

Parfois, la stimulation mécanique se traduit par un effet inspirateur, suivi d'un bref arrêt respiratoire en expiration; la reprise se fait avec des mouvements respiratoires accélérés et de faible amplitude pendant la durée d'application de la ligature (fig. 91).

Mais,le plus souvent, on a d'emblée un effet suppressif avec ralentissement du rythme et augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires. Il apparaît encore ici une discrimination des réponses en fonction de l'intensité de l'excitant : la stimulation mécanique seule correspond à une excitation de faible intensité. Pour ce qui est de la stimulation mécanique, nous retrouvons chez le Poulet un effet à peu près semblable à celui que FRANCOIS-FRANCK, C.A. (49) avait décrit chez les Chéloniens et les Mammifères, à savoir que la ligature du pneumogastrique agit comme excitant centripète et provoque une réaction inspiratrice initiale, suivie d'un arrêt respiratoire en demi-expiration. Ailleurs (48) il signale que l'effet inspiratoire immédiat est le même, que l'autre pneumogastrique soit intact ou sectionné. Chez le Chien, la ligature produit le même effet quand elle est appliquée au pneumogastrique isolé ou au pneumogastrique uni au sympathique.

Cette réaction inspiratrice se retrouve au niveau de tous les nerfs de la sensibilité générale, comme réponse à un agent d'irritation traumatique.

c) Effet de la section d'un pneumogastrique

Si les ciseaux sont assez fins et tranchants, et l'opération menée rapidement pour éviter l'effet de la stimulation mécanique (comme pour la ligature),la section d'un pneumogastrique provoque un ralentissement et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires (fig. 92). Cet effet, quelquefois discret, n'est que passager, car au bout de quelques jours la respiration est complètement normale, du moins après section du nerf droit.

Chez le Poulet dont on a sectionné le vague gauche en expérience chronique (voir fig.85), le rythme reste encore assez lent. Ce serait là une preuve indirecte du rôle plus important joué par le pneumogastrique gauche, par rapport au droit, dans le contrôle de l'activité respiratoire.

FRANCOIS-FRANCK, C.A. (48) a signalé ce ralentissement plus ou moins persistant et note qu'il n'apparaît chez les Mammifères tel que le Chat, qu'après une période de respiration rapide et irrégulière.

d) Stimulation des bouts des pneumogastriques

1°) Stimulation du bout périphérique

Il faut distinguer deux modalités opératoires

α) si l'autre nerf est intact, la stimulation du bout périphérique du pneumogastrique sectionné produit seulement une accélération des mouvements respiratoires, avec une diminution d'amplitude (fig.93). Ce phénomène disparaît après la dégénérescence du bout périphérique.

β) si l'autre nerf est coupé, la stimulation du bout périphérique ne provoque plus la réponse respiratoire signalée précédemment (fig.94). Il s'agit donc d'une réaction réflexe que nous retrouverons avec la stimulation du bout central.

Chez les Mammifères, selon LAULANIE (69) la stimulation du bout périphérique continue d'agir sur la respiration même après la double vagotomie, car, c'est à la levée de la stimulation que s'arrête la respiration. LAULANIE attribue cet arrêt respiratoire à l'anémie bulbaire consécutive à l'arrêt du coeur.

Chez les Oiseaux l'arrêt cardiaque est difficile à obtenir, aussi la respiration reprend-t-elle son activité initiale après une courte pause qui marque le début de la stimulation

Dans les conditions normales, l'accélération du rythme avec diminution d'amplitude des mouvements respiratoires résulte donc d'un réflexe dont la voie afférente d'origine viscérale,

emprunte le pneumogastrique ; aussi la double vagotomie supprime-t-elle ce réflexe quand on stimule le bout périphérique.

2°) Stimulation du bout central

La stimulation du bout central d'un pneumogastrique, que l'autre nerf soit intact ou sectionné provoque une réaction en tous points semblable à celle que provoque la stimulation du nerf entier, en fonction de l'intensité excitatrice.

Chez les Mammifères, les faibles intensités provoquent une oscillation du diaphragme qui exécute une série d'inspirations brèves et fréquentes. Il n'en est pas de même de la membrane ornithique chez le Poulet. Les sacs aériens, innervés par le plexus pulmonaire, ne sont peut-être pas étrangers à la réalisation de cette manifestation respiratoire compte-tenu du rôle important qu'ils jouent dans l'activité respiratoire de l'Oiseau. Les effets, accentués lorsqu'un des nerfs a été sectionné en expérience chronique, subsistent encore après bivagotomie.

Pour des intensités plus fortes, COUVREUR, E. (30) a signalé l'arrêt respiratoire en expiration chez le Coq et le Pigeon anesthésiés (le mode d'anesthésie utilisé n'a pas été défini par l'auteur). Ce n'est que très rarement que nous avons observé un arrêt respiratoire en expiration (chez des animaux épuisés), quel que soit le procédé anesthésique utilisé (injection d'uréthane ou inhalation d'éther).

On peut donc penser que l'arrêt respiratoire en expiration est provoqué, chez le Poulet, par la fatigue du système inspirateur, plus précoce que celle du système expirateur.

On sait que chez le Lapin intoxiqué par une forte dose de chloral ou par le CO_2, l'excitation du bout central du pneumogastrique est invariablement suivie d'un arrêt respiratoire en expiration. Le centre inspirateur est déprimé par cet anesthésique

L'existence de fibres expiratrices dans le tronc du pneumogastrique au cou apparait lors de la stimulation mécanique

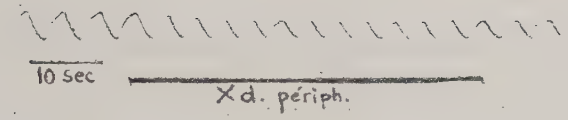


Fig. 93.- Stimulation du bout périphérique du pneumogastrique droit (nerf gauche intact).

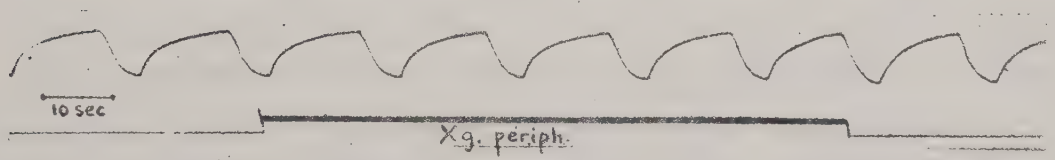


Fig. 94.- Stimulation du bout périphérique du pneumogastrique gauche (les deux pneumogastriques sectionnés depuis la veille).

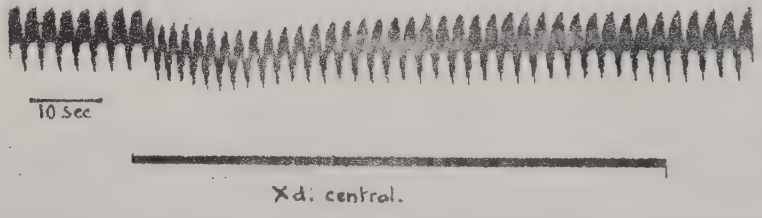


Fig. 95.- Stimulation du bout central du pneumogastrique droit sectionné depuis sept jours (nerf gauche intact).

provoquée par la ligature du nerf ; mais la stimulation électrique montre une prédominance des fibres inspiratrices.

Signalons que les fibres qui provoquent l'accélération du rythme et la réduction d'amplitude des mouvements respiratoires sont distinctes de celles qui provoquent l'arrêt respiratoire ; car la stimulation du bout central d'un vague sectionné depuis 7 jours ne provoque plus l'arrêt respiratoire, quelle que soit l'intensité utilisée, alors que l'autre effet subsiste encore (fig. 95). Les fibres responsables de l'arrêt respiratoire ont donc dégénéré les premières ; leur centre trophique se situe donc en "aval" de la section et serait représenté par le ganglion thoracique de COUVREUR. En effet, nous avons réalisé la vagotomie dans la portion cervicale du pneumogastrique, entre le ganglion de KAUPP (équivalent du ganglion jugulaire) et le ganglion de COUVREUR, qui fournit quelques filets au plexus pulmonaire.

Nous avons déja signalé (91) que le siège de l'automatisme respiratoire est bulbaire (la destruction de la moelle abolit les mouvements respiratoires).Tout se passe donc comme si ce centre recevait un double contrôle : l'un inhibiteur, l'autre accélérateur.

c) Effets immédiats et [illegible] de la double vagotomie sur la respiration

On sait que chez les Mammifères, la double section des vagues s'accompagne d'une augmentation d'amplitude et une diminution de fréquence des mouvements respiratoires, par suppression des afférences vagales qui modifient le rythme du centre bulbaire. Cet effet se rencontre également chez le Poulet bivagotomisé.

Dès la section du deuxième pneumogastrique, on note immédiatement un ralentissement considérable du rythme et une amplification notable des mouvements respiratoires (comparer les fig. 96, 97, 98); d'autre part

- allongement de la phase inspiratoire,
- raccourcissement de la phase expiratoire,
- allongement des pauses expiratoires.

COUVREUR, E. (30) a remarqué un type respiratoire à peu près analogue sur des Oiseaux chez lesquels l'inhalation des vapeurs irritantes avait déterminé une hypersecrétion muqueuse. Effectivement nous avons observé le même effet au cours d'anesthésie profonde, accompagnée d'une hypersecrétion muqueuse encombrant les voies respiratoires.

HUKUHARA, F., OKADA, H. et NAKAYAMA, S. (58) ont noté que lorsque le vague est sectionné, la fréquence des mouvements inspiratoires diminue, et la deuxième phase expiratoire est plus longue, alors que la première n'est pas modifiée.

Ce nouveau rythme est donc du type expiratoire. MAHESWAR PRASAD SINHA (72) a observé des phénomènes analogues chez le Pigeon. Tout se passe donc comme si la fréquence des influx inspirateurs avait diminué par suppression des influx centripètes en provenance des poumons.

La ventilation subit une baisse considérable. La rareté des mouvements respiratoires est donc loin d'être compensée par leur amplitude comme on l'admet chez les Mammifères.

Etudiant les phénomènes chimiques de la respiration COUVREUR, E. (30) a noté que dans le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O_2}$ le dénominateur augmente plus que le numérateur, ce qui signifie que l'absorption de O^2 est favorisée plus que l'élimination de CO^2, comme l'indique le type respiratoire. Il en résulte une accumulation de CO^2 dans le sang et des phénomènes d'hypercapnie.

Fig. 96.- Mouvements respiratoires normaux

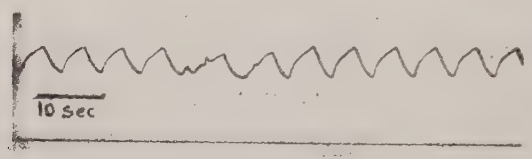


Fig. 97.- Mouvements respiratoires après la section du pneumogastrique droit.

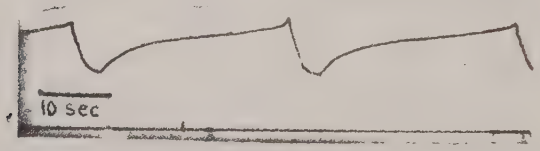


Fig. 98.- Mouvements respiratoires immédiatement après la section du pneumogastrique gauche (double vagotomie).

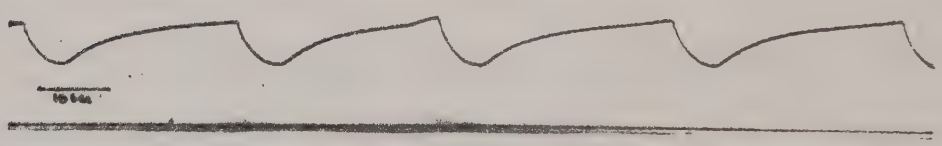


Fig. 99.- Mouvements respiratoires deux heures après la double vagotomie.

Fig. 100.- Mouvements respiratoires 24 heures après la double vagotomie.

FRANCOIS-FRANCK, C.A. (40) avait signalé chez les Mammifères la paralysie des muscles bronchiques.

Le même phénomène pourrait se produire chez le Poulet où les poumons et les sacs aériens reçoivent également une innervation parasympathique. Dans ce cas, cette paralysie ne pourrait être qu'un avantage compte -tenu du volume d'air considérable dont dispose l'animal dans ses voies respiratoires et sacs aériens.(1)

Mais, la circulation des gaz est d'autre part rendue difficile par l'hypersecrétion muqueuse qui encombre les voies respiratoires.

Il y a des congestions pulmonaires (congestion veineuse et rupture des capillaires) qui avaient déjà été signalées par BODDAERT (19) et observées par COUVREUR, E. (30). Elles ne peuvent rendre que plus difficile le déroulement des processus respiratoires.

Un amendement se produit au bout de quelques heures avant la mort de l'animal (comparer les fig. 99 et 100) : le rythme bien que plus faible que la fréquence normale, s'est quelque peu accélérée.

Il faut noter également qu'au bout de quelques heures après la double vagotomie, l'amplitude des mouvements respiratoires va décroissant jusqu'à la mort de l'animal.

COUVREUR, E. (30) signale ce fait en disant que le rythme respiratoire se relève dès le lendemain de la double section pour rester stationnaire et inférieur au rythme normal, jusqu'à la mort de l'animal.

La double vagotomie provoque chez le Poulet des phénomènes asphyxiques manifestes ; la respiration devient pénible

(1) 550 ml chez le mâle, et 300 ml chez la femelle. Selon KING et PAYNE (64) les poumons de la Poule domestique contiendraient suivant le sexe 60 à 30 ml.

(allongement du cou avec effort et large ouverture du bec). Les mouvements de la glotte sont exagérés, contrairement à ce qui se passe chez les Mammifères. A chaque mouvement inspiratoire, le larynx se soulève violemment en se projetant en avant, tandis que les deux lèvres de la glotte s'écartent largement. Le larynx redescend et la glotte se referme à chaque mouvement expiratoire.

BODDAERT (19) avait signalé ce fait chez le Pigeon et COUVREUR, E. (30) l'a observé chez tous les Oiseaux qu'il a étudiés. En effet, mis à part l'hypoglosse, le larynx est innervé chez le Poulet par le pharyngo-laryngé qui n'est pas mis en cause par la section de pneumogastrique au cou.

Quoi qu'il en soit on peut affirmer que la double vagotomie prive les poumons de leur innervation sensitive qui contrôle le balancement des deux phases de la respiration. On peut penser que si la respiration est du type expiratoire, c'est qu'elle est influencée alors par le pharyngo-laryngé dont l'effet n'est pas aboli par la section au cou du nerf vague. Les modifications importantes de fréquence et de forme des mouvements respiratoires après la double vagotomie montrent que les pneumogastriques exercent une influence constante sur le centre respiratoire [GLEY, E. (53)].

2) Stimulation du sympathique

La stimulation du sympathique cervical ganglionnaire n'a montré aucun effet respiratoire enregistrable (voir fig.26). Son ablation reste également sans effet.

3) Stimulation d'autres nerfs

a) Stimulation du pharyngo-laryngé

Parmi les effets provoqués par la stimulation du pharyngo-laryngé intact citons:

- la dilatation de la glotte qui dévie du côté de l'excitation, COUVREUR, E. (30) avait établi que cette déviation n'a pas d'influence du point de vue respiratoire.

- la contraction du pharynx

- l'arrêt respiratoire en expiration (fig.101) que provoque également l'excitation mécanique due à la ligature du nerf (fig.102)(1). Cet arrêt se prolonge souvent bien après la cessation de la stimulation ; à la reprise les mouvements respiratoires sont plus amples.

- le cri, qui émane du larynx violemment balayé au moment de l'expiration brutale. THEBAULT,M.V.(102) a montré que la commotion électrique, excitant en même temps les centres respiratoires, amène par la trachée une brusque sortie d'air qui produit le son. Le tube aérifère tout entier prend part à la formation des sons, le larynx les renforce mais la syrinx seule innervée par les synringiens supérieur et inférieur jouit de la propriété de les moduler.

- des convulsions douloureuses et des soubresauts (si l'animal n'est pas profondément anesthésié)qui se traduisent sur le tracé des mouvements respiratoires par des oscillations désordonnées très rapprochées (fig.101).

De ces quelques effets mentionnés, seule l'ouverture de la glotte est provoquée par la stimulation du bout périphérique. C'est un effet moteur. La stimulation du bout central provoque le reste des effets qui sont des réflexes sensitifs.

- On observe souvent un effet inspirateur dû à la douleur, car il n'apparaît pas dans le cas d'anesthésie profonde.

Le pharyngo-laryngé étant constitué de filets nerveux venant du glosso-pharyngien et du pneumogastrique,il est nécessaire d'établir les réactions qui relèvent de chacun de ces deux nerfs.

La stimulation du bout central du pharyngo-laryngé après section de l'anastomose de STADERINI,ne provoque plus l'arrêt respiratoire ni le cri réflexe;mais ces réflexes peuvent être reproduits par la stimulation directe du bout central,de l'anastomose de STADERINI,(fig.103).Par cette anastomose passent donc

(1) Selon BINET, L. (14) l'irritation sous-glottique entraîne l'arrêt respiratoire;le poumon s'immobilise en expiration.

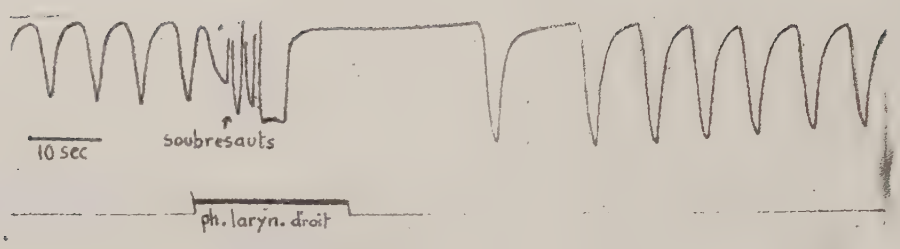


Fig.101.- Stimulation du pharyngo-laryngé droit.

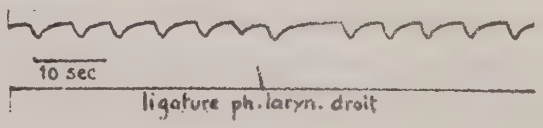


Fig. 102.- Effet de la ligature du pharyngo-laryngé droit.

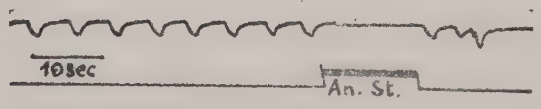


Fig. 103.- Stimulation de l'anastomose de STADERINI (côté droit).

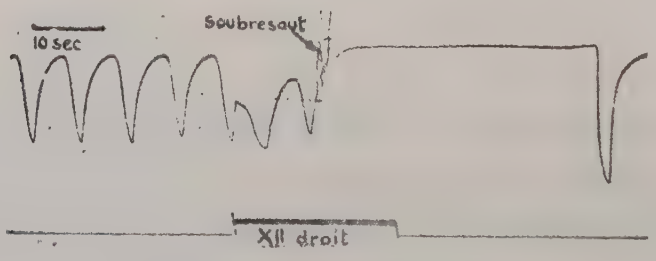


Fig. 104.- Stimulation de l'hypoglosse droit.

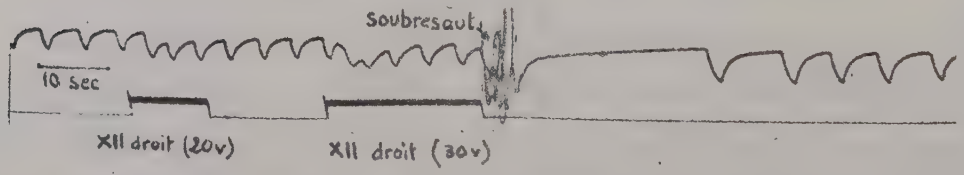


Fig. 105.- Influence de l'intensité sur la stimulation de l'hypoglosse (nerf droit).

les fibres sensitives que le pneumogastrique envoie au pharyngo-laryngé. C'est à juste titre que TREBAULT, H. (102) considère l'anastomose de STADERINI comme étant le nerf laryngé supérieur qui, fusionné avec le glosso-pharyngien, s'en détache pour innerver le larynx (également innervé par un filet hypoglottique). Ceci n'est vrai qu'en ce qui concerne l'innervation du larynx. Nous empruntons à COUVREUR, E. (30) un tableau récapitulatif qui illustre la contribution du glosso-pharyngien et du pneumogastrique dans la constitution du pharyngo-laryngé.

- Pneumogastrique	Bout central.-	Cris réflexe, arrêt en expiration
	Bout périphérique. -	Mouvements de la glotte (constriction).
- Glosso-pharyngien	Bout central.-	Contraction du pharynx
	Bout périphérique.-	Mouvements de la glotte (dilatation).

De ces observations il en résulte que les fibres sensitives du pharyngo-laryngé sont fournies par le pneumogastrique, et les fibres motrices par le pneumogastrique et le glosso-pharyngien.

Les résultats obtenus en stimulant le pneumogastrique et le pharyngo-laryngé montrent que le pneumogastrique est essentiellement inspirateur au-dessous de l'anastomose de STADERINI, et expirateur en partie seulement au-dessus.

b) Stimulation de la branche laryngienne de l'hypoglosse

La stimulation de la branche que l'hypoglosse envoie au larynx provoque les réactions suivantes :

- un cri réflexe tout comme pour l'excitation du pharyngo-laryngé, et dont la signification est la même.

- des convulsions douloureuses et des soubresauts chez l'animal qui n'est pas profondément anesthésié.

- la contraction du larynx avec secrétion muqueuse.

- la contraction du pharynx, seul effet appartenant au bout périphérique comme l'avait déjà signalé COUVREUR, E.(30).

- un arrêt en expiration, précédé d'un mouvement de va-et-vient de la glotte (fig.104) et pour des faibles intensités, une diminution d'amplitude et une accélération des mouvements respiratoires (fig.105) ceci indépendamment de l'intégrité des pneumogastriques au cou. Comme pour le pharyngo-laryngé, l'arrêt respiratoire, se prolonge longtemps après la cessation de la stimulation et peut même ne se produire qu'après la stimulation (fig.105), à la suite des soubresauts.

CHAPITRE III : Effet des médiateurs chimiques d'origine sympathique

1) Effet de l'adrénaline

L'adrénaline provoque chez le Poulet deux réactions différentes selon la dose injectée.

1°) A faible dose, l'adrénaline provoque une accélération des mouvements respiratoires (voir fig.33)(1). Cet effet stimulant de l'adrénaline serait dû à une augmentation de production de CO_2 d'origine métabolique. On sait [DEJOURS, P. (33)] que toute variation de dépense énergétique comporte en définitive une variation de la consommation de l'oxygène et de la production de CO^2 dans les tissus; ceci entraîne donc une variation de même valeur des échanges respiratoires.

2°) L'injection d'adrénaline à dose massive provoque un ralentissement de mouvements respiratoires pouvant aboutir à l'apnée (fig.106). Ce fait a été signalé chez les Mammifères par OLIVER, G. et SCHAFER, F.A. (86). Cette inhibition a été interprétée chez les Mammifères par HEYMANS, J. et C. (57) comme due essentiellement à un réflexe dont le stimulus est l'hypertension artérielle et le point de départ, les zones baro-sensibles aortiques et sino-carotidiens. Rappelons que McGINNIS, Jr., C.H. et RINGER, R.K. (80) ont pu montrer qu'il n'existe pas chez le Poulet un réflexe baro-sensible homologue à celui du sinus carotidien. On peut donc penser que l'apnée adrénalinique traduit plus une action toxique de la drogue conduisant à la mort, qu'une action physiologique.

2) Effet de la noradrénaline

Il y a également accélération de la fréquence respiratoire par injection de la noradrénaline (fig.34).

On peut se demander s'il n'y aurait pas tout simplement interférence avec les hausses de pression.

(1) Cet effet a été signalé chez l'Homme par LUNDHOLM, M. et SVEDMYR, N. (70) et chez le Cobaye, par FRANCK, C., ARNOULD, P. et LEQUY, G. (43)

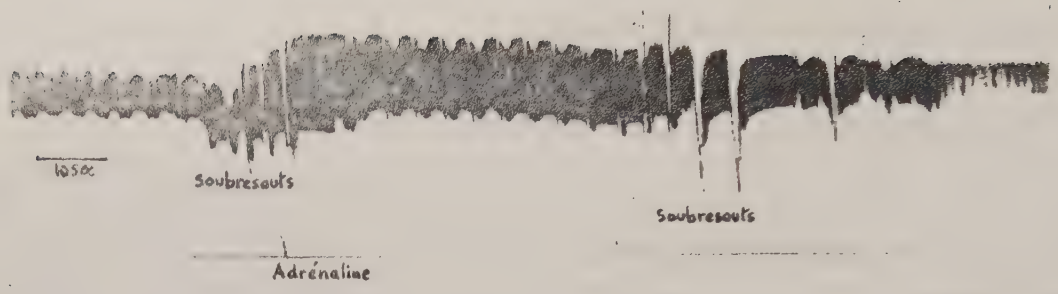


Fig. 106.- Injection d'une forte dose d'adrénaline.

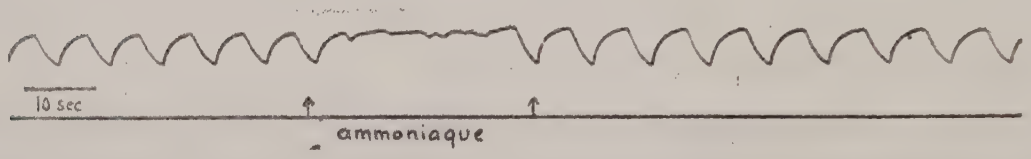


Fig. 107.- Effet de l'inhalation d'ammoniaque (Poulet bivagotomisé).

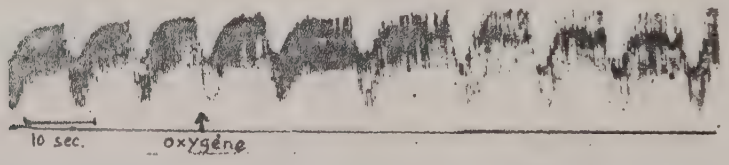


Fig. 108.- Effet de l'inhalation d'oxygène.

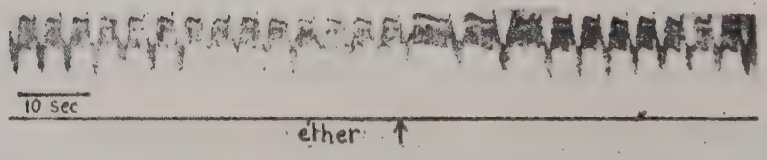


Fig.109.- Effet de l'inhalation d'éther.

CHAPITRE IV : Effet des inhalations de gaz ou de vapeurs, toxiques ou non

1) Inhalation d'oxygène

L'inhalation d'oxygène provoque chez le Poulet un ralentissement de la fréquence respiratoire par allongement des pauses expiratoires (fig.108).

2) Inhalation d'éther

L'inhalation d'éther (fig.109) provoque le même effet que l'oxygène.

3) Inhalation d'ammoniaque

L'inhalation d'un gaz toxique ou irritant (ammoniaque) que les pneumogastriques soient intacts ou non, se traduit par un arrêt respiratoire en expiration (fig.107)(1).

Chez le Poulet lorsque les mouvements reprennent, ils sont pendant quelques temps plus amples et moins fréquents que normalement (2).

(1) MASSON,J. MEULDERS, M. et GIJBELS, J. (77) ont montré chez le Lapin que les substances irritantes insufflées dans les narines produisent un arrêt total, non seulement de l'inspiration, mais aussi de l'expiration,et toute activité électrique disparaît aussi bien dans le nerf intercostal que dans le nerf phrénique, et dans les nerfs récurrents.

(2) FRANCOIS-FRANCK,C.A.(48) avait signalé que l'irritation de la muqueuse pulmonaire produite par l'inhalation des vapeurs irritantes détermine chez les Mammifères la suspension des mouvements respiratoires avec resserrement actif du poumon. Il est peu probable qu'il en soit de même chez le Poulet en ce qui concerne le resserrement pulmonaire car l'arrêt respiratoire se produit encore même lorsque les vagues sont sectionnés.D'après FRANCOIS-FRANCK,C.A.(44) la stimulation des narines avec l'ammoniaque, l'acide acétique, le chloroforme sont transmises au bulbe rachidien spécialement, mais non exclusivement, par les trijumeaux, tout comme les impressions douloureuses produites par l'attouchement avec une aiguille rougie ou par une forte décharge d'induction. Le retentissement s'opère sur le coeur par l'intermédiaire des pneumogastriques et l'effet est proportion-

4) Inhalation de CO_2

L'inhalation de CO se traduit par un arrêt respiratoire passager en expiration[2](fig.110 a et b). Cet effet est indépendant de l'intégrité du pneumogastrique et des pharyngo-laryngés nous pouvons supposer une participation active du trijumeau pour la transmission au bulbe des impressions perçues. D'après FREDERICQ,H. (51) c'est par le nerf trujumeau qu'on obtient l'arrêt réflexe en expiration lorsqu'on asperge d'eau les narines d'un Lapin. C'est par cette voie également que s'obtient l'arrêt respiratoire chez le Canard en plongée.

nel à l'intensité de l'excitation ; il faut également tenir compte de la soudaineté de l'impression, de la durée d'application de l'excitation et de l'étendue de la surface impressionnée. Cependant, chez le Poulet la conservation de l'arrêt respiratoire dans le cas où on a supprimé la possibilité du réflexe cardiaque par bivagotomie ou par injection d'atropine démontre l'indépendance des deux phénomènes cardiaque et respiratoire.

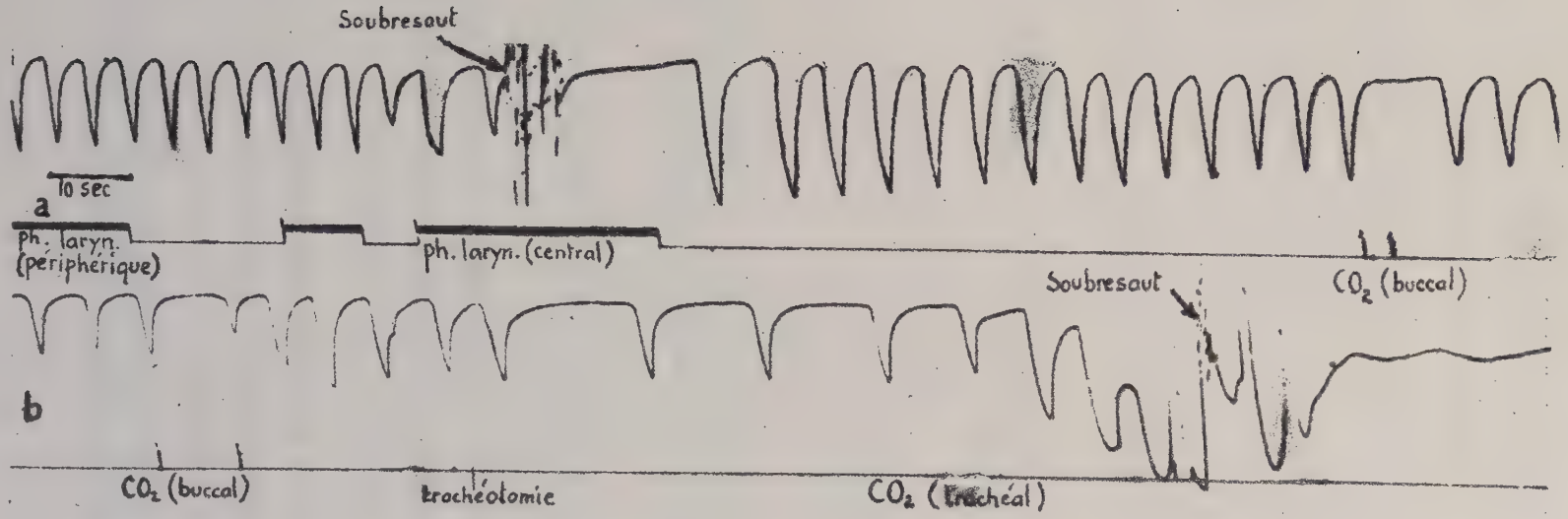


Fig. 110.- Effet de l'inhalation de CO_2

a) les deux pharyngo-laryngés sectionnés
b) les deux pneumogastriques sectionnés en plus.

Conclusions sur l'activité respiratoire

Le centre de l'automatisme respiratoire est bulbaire.

Le pneumogastrique modifie le rythme suivant deux modalités.

- un effet réflexe accélérateur du rythme avec diminution d'amplitude sous le contrôle de filets sensitifs pulmonaires.

- un effet réflexe inhibiteur qui arrête la respiration en inspiration.

Le premier effet est subordonné au deuxième pour des excitations de forte intensité.

Le pneumogastrique inspirateur au cou, est en partie expirateur au-dessus de l'anastomose de STADERINI, par les filets qu'il fournit au pharyngo-laryngé.

Du point de vue respiratoire, les deux pneumogastriques sontinéquivalents ; le droit est moins actif que le gauche.

La section d'un seul pneumogastrique n'entraîne que des troubles respiratoires passagers.

La double vagotomie s'accompagne de modifications respiratoires importantes, qui déterminent un état d'asphyxie lente et progressive.

L'inhalation de gaz non toxiques provoque un ralentissement du rythme respiratoire. Les gaz nocifs provoquent un arrêt respiratoire en expiration.

L'insufflation trachéale de CO_2 provoque un arrêt respiratoire définitif chez un animal bivagotomisé.

CONCLUSIONS GENERALES

Activité cardiaque

Chez le Poulet le coeur semble fonctionner sur une fréquence maximale, très rapide. L'amplitude des contractions varie avec les phases des mouvements respiratoires. L'activité cardiaque est ainsi caractérisée par un effet inotrope négatif pendant l'inspiration.

Stimulation du pneumogastrique

a) effet cardiaque

Dans les conditions normales, ce coeur qui bat à une fréquence élevée, n'est pas arrêté par la faradisation du pneumogastrique, comme on pourrait s'y attendre, compte tenu de ce qui a été observé chez la majorité des vertébrés. On note simplement une diminution de fréquence des systoles cardiaques qui d'autre part on augmenté d'amplitude.

L'effet cardio-inhibiteur, faible chez le Poulet, n'est pas contrebalancé par un effet cardio-accélérateur, entendu que la stimulation du sympathique ne provoque pas de modification de fréquence cardiaque, mais contribue au renforcement de l'action cardio-inhibitrice du vague.

b) Effet vaso-moteur

La stimulation du pneumogastrique s'accompagne d'une chute de la pression sanguine, avec une augmentation d'amplitude des oscillations cardiaques (qui ont diminué de fréquence) en rapport avec l'effet inotrope positif observé sur le coeur.

Il apparaît une discrimination fonctionnelle entre les deux nerfs, sur les effets vaso-moteurs: le vague droit est essentiellement vaso-constricteur, tandis que le vague gauche exerce un effet vaso-dilatateur dominant. Les deux nerfs sont constricteurs par les fibres qu'ils fournissent aux pharyngo-laryngés.

c) Effet respiratoire

L'arrêt respiratoire qu'on obtient en inspiration lorsqu'on stimule le vague avec des fortes intensités, ou l'accélération et la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires pour des stimulations de faible intensité, sont des réflexes du bout central du pneumogastrique. La stimulation mécanique par la ligature provoque un arrêt respiratoire passager en expiration. Toutefois, les pneumogastriques contribuent à la facilitation de l'expiration par les fibres qu'ils fournissent aux pharyngo-laryngés.

Section d'un pneumogastrique

La section d'un seul pneumogastrique ne perturbe que d'une façon médiocre et passagère la vie du Poulet. La fréquence cardiaque n'est pas modifiée. La pression qui avait baissé revient progressivement à son niveau initial.

Si elle existe, l'influence trophique du vague n'est donc pas prépondérante pour la survie du Poulet, car non seulement la section des deux vagues, mais aussi celle d'un seul de ces nerfs, devrait produire au bout d'un temps plus ou moins long, sinon la mort, au moins des troubles considérables. Or dans le cas de vagotomie unilatérale chronique, l'autopsie des animaux sacrifiés ne nous a pas révélé des altérations ni dans les poumons ni dans le coeur. Il nous faut faire cependant une réserve en ce qui concerne la digestion pour laquelle la section du vague gauche en expérience chronique peut entraîner une perturbation de la digestion gastrique.

En ce qui concerne la respiration, elle redevient également normale après un certain ralentissement consécutif à la section du nerf.

Section des deux pneumogastriques

Si les Poulets survivent indéfiniment à la section d'un seul vague, la double vagotomie n'est pas compatible avec la vie : le Poulet en meurt au bout de 4 à 5 jours (1). Le résultat final de la double vagotomie étant la mort, il est facile d'imaginer l'importance des nerfs vagues dans la physiologie de l'animal.

En effet le pneumogastrique qui représente le parasympathique viscéral innerve à ce titre toutes les fonctions de nutrition(2) dont le bon fonctionnement est la condition essentielle de la survie de l'animal.

a) Effet cardio-vasculaire

Du point de vue cardiaque on note chez le Poulet, une diminution d'amplitude des contractions du coeur, la fréquence ne subissant acune modification. Il en résulte une baisse de la pression sanguine, concurremment avec la suppression du tonus vaso-constricteur vagal.

b) Effet respiratoire

Les mouvements respiratoires, sensiblement ralentis déterminent une réduction de la venticlation pulmonaire en dépit de leur augmentation d'amplitude. Il en résulte un état d'asphyxie progressive de l'animal, en tenant compte d'autre part que la diminution de la force de contraction du coeur et la baisse de la pression sanguine déterminent l'abaissement du taux d'oxy-

(1) Le Lapin meurt en 24-48 heures; le Chien en 3-4 jours. Les Reptiles comme les Oiseaux peuvent résister un peu plus longtemps (5-6 jours selon GLEY, E.(53)).

(2) Circulation, digestion, respiration, excrétion.

génation cellulaire ; car le sang des Oiseaux qui est moins adapté que celui des Mammifères pour le transport de l'oxygène, doit être fourni aux tissus plus régulièrement et à forte pression.

c) Troubles d'excrétion et de digestion

A ces troubles circulatoires et respiratoires viennent s'ajouter les troubles excrétoires et digestifs. Ces derniers sont si aigus que des anciens auteurs [de BLAINVILLE (17, BILLROTH (15), BODDAERT (19)] n'ont pas hésité à attribuer à l'inanition seule, la mort de l'animal. En effet la paralysie de l'estomac empêche la secrétion du suc gastrique et favorise la putréfaction des graines qui s'accumulent à ce niveau ; l'intestin se vide.

d) Troubles chimiques

Il faut donc prévoir que les troubles mécaniques consécutifs à la vagotomie bilatérale, s'accompagnent de troublent chimiques de nutrition générale.

Décrivant chez les Oiseaux des troubles sur la glycogénèse, COUVREUR,E. (30) conclut que : " les causes de la mort par double section des vagues sont des troubles de nutrition élémentaire amenés par l'asphyxie lente et l'inanition ; la disparition du glycogène, qui est un des facteurs les plus importants de cette mort, n'a pas d'autre cause".

Chez les Pigeons vagotomisés depuis 72 heures, MONACO, P. CASTRO, V. et QUATRINI, U. (83) constatent une diminution de presque tous les acides aminés libres.

Chez les Mammifères, MACCANON, D.M. et HORVATH, S.M. (71) ont maintenu en vie des Chiens bivagotomisés, par des injections de solutions physiologiques et de glucose. Ce fait montre le rôle important des modifications du métabolisme de l'eau et des électrolytes dans les effets mortels habituels de l'opération.

Quoiqu'il en soit, la mort consécutive à la double vagotomie montre que chez le Poulet (comme chez d'autres Vertébrés), le vague exerce une influence permanente marquée sur les organes auxquels il se distribue.

BIBLIOGRAPHIE

1.- ADAMS, W.E. (1958) - The Comparative Morphology of the Carotid Body and Carotid Sinus. C.C. Thomas, Springfield, Illinois, 272.

2.- AGUGGINI, A., NOSEDA, V. et VICCHI, M. de. (1962)- Rilievi electrocardiografici in Gallus domesticus. Ist. Lombardo, R.C., B, Sci.biol.med.,96,n°1,147-53.

3.- AKERS, T.K. et PEISS, C.N. (1963) - Comparative study of effect of epinephrine and norepinephrine on cardiovascular system of turtle, alligator, chicken and opossum. Proc.Soc.exper.Biol.Med.,U.S.A.,112,n°2,396-9.

4.- ANDERSEN, H.T. (1959) - Depression of metabolism in the duck during experimental diving. Acta physiol.Scand, 46,n°2-3, 234-9.

5.- ARLOING et TRIPIER (1871-1872) - Arch. de Physiol., p.411 et 589 (cité d'après TARCHANOFF, J.)

6.- BACQ, Z.M. (1947) - L'acétylcholine et l'adrénaline. Leur rôle dans la transmission de l'influx nerveux.2ème Edition. Masson et Cie, Paris.

7.- BAMBERG, C. (1842) - De avium nervis rostri atque lingae. Disserta. Halis typus (cité d'après THEBAULT, M.V.).

8.- Van BAMMELEN, J.F. (1886) - Die Visceraltaschen und Aortenbo gen bei Reptilien und Vogeln. Zool. Anzeig.9.Jahrg. p. 528-46 (cité d'après THEBAULT, M.V.).

9.- BAUMANN, F., GIRARDIER, L. et POSTERNAK, J.M. (1960) - Effets inotropes de l'acétylcholine sur le myocarde. Helv. physiol. pharmacol. Acta, 18,n°24, 509-22.

10.- BAZIN, A. (1839) - Thèse sur l'unité propre au système de la vie animale et à celui de la vie organique, et sur les rapports physiologiques et zoologiques qui existent entre eux. Moquet et Cie, Paris (Cité d'après MARAGE, R.).

11.- BERNARD, Cl. (1858) - Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. J.B. Baillière, Paris.

12.- BERT, P. (1870) - Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. J.B. Baillière, Paris (cité d'après COUVREUR, E.).

13.- BIGGS, P.M. et KING, A.S. (1957) - A new expérimental approach to the problem of the air pathway within the avian lung. J. Physiol., G.B., 138, n°2, 282-99.

14.- BINET, L. (1934) - Ventilation pulmonaire. Traité de Physiologie normale et pathologique, ROGER, C.H. et BINET, L. t.5, 49-119, Masson et Cie, Paris.

15.- BILLROTH (1882) - De natura et causa pulmonum affectionis, etc.., Berolini (cité d'après COUVREUR, E.).

16.- BISCHOFF (1832) - Commentatio de nervi accessorii Willisii anatomia et physiologia. Darmstadt (cité d'après COUVREUR, E.).

17.- BLAINVILLE (de) (1808) - Influence du pneumogastrique sur la respiration. Thèse de Paris. (Cité d'après COUVREUR, E.).

18.- BLAIZOT, J. et DESBALS, B. (1961) - Enregistrement direct de la pression sanguine chez le rat. Relation entre la pression sanguine et les mouvements respiratoires. C.R.Soc.Biol., Fr., 155, n°5, 1121-5.

19.- BODDAERT (1862) - Lésions pulmonaires dues à la section des pneumogastriques. Journal de Physiologie, (cité d'après COUVREUR, E.).

20.- BOLTON, T.B. et RAPER, C. (1966) - Innervation of domestic fowl and guinea pig ventricles. J. Pharmacol., G.B. 18,n°3,192-3.

21.- BOURA, M. (1958) - Rôle physiologique du péricarde. Presse med., Fr.,66,n°93, 2135-8.

22.- BOVET,D. et BOVET-NITTI, F. (1948) - Structure et activité pharmacodynamiques du système végétatif. Editions S. KARGER, Bâle.

23.- BREDECK, H.E. (1960) - Intraventricular blood pressures in the chicken. Amer.J. Physiol.,19,27-37.

24.- CASIO, G. et CHIUINI, F. (1953) - Influenza della vagotomia sui potenziali d'azione del cuore dei colombi. Boll. Soc.ital. Biol. sper.,29, n°7, 1462-5.

25.- CHATONNET, J.,VIAL, J. (1958) - Adrénaline et noradrénaline dans les régulations circulatoires. (In : "Adrénaline, noradrénaline dans la régulation des fonctions homéostasiques, Lyon 1957"). Paris, C.N.R.S., 24, 5x16, 181-212.

26.- CHEN YAO-MIN (1959) - Studies on the interoceptive reflexes of birds. Sci.Rec., China, 3,n°5,196-202.

27.- CHOWDHARY, D.S. (1953) - A comparative study of the carotid body and carotid sinus of vertebrates.II. The carotid body and "carotid sinus" of the Fowl (Gallus domesticus)Ph.D. Thesis Edinburgh, p. 58 (cité d'après McGINNIS, jr., C.H. et RINGER, R.K.).

28 - CLARK, A.J. (1927) - Comparative physiology of the heart. Cambridge University Press.

29.- COUVREUR, E. (1888) - Recherches sur la respiration du Caïman. Mém.Soc.Biol.

30.- COUVREUR, E. (1892) - Sur le pneumogastrique des Oiseaux. Physiologie comparée, Thèse, G. Masson, Paris.

31.- CRAGG, I.G. et EVANS, D.H.L. (1960) Some reflexes mediated by the afferent fibers of the abdominal vagus in the rabbit and cat. Exper. Neurol. , U.S.A., 2,n°1,1-12

32.- DASTRE, ET MORAT (1884) - Influence du sang asphyxique sur la circulation. Arch. de Physiol. (cité d'après COUVREUR, E.).

33.- DEJOURS, P. (1959) - La régulation de la ventilation au cours de l'exercice musculaire chez l'homme. J. Physiol., 51,n°2, 163-216.

34.- DOUGLAS, S.D. (1960) - Correlation between the surface électrocardiogram and air sac morphology in the white Leghorn rooster. Amer.J.Physiol.,199,n°2,355-9

35.- DUBOIS, R. (1900) - Leçons de physiologie expérimentale. Carré et Naud, Paris.

36.- DURFEE, W.K. (1964) - Cardiovascular reflex mechanisms in the Fowl. Diss. Abst. 24 : 2966 (cité d'après Mc GINNIS, jr., C.H. et RINGER, R.K.).

37. - EINBRODT (1859) - Ueber den Einfluss der nervi vagi, auf die Herz bewegung bei Voëgeln. Arch. de Dubois-Reymond (cité par COUVREUR, E.).

38.- ELIASSEN, E. (1957) - Right ventricle pressures and heart rate in diving birds. Nature, G.B., 180, n°4584, 512-3

39.- EULER, U.S. von et HELLER, H. (1963) - Comparative endocrinology, 2, p. 216. Academic Press, London.

40.- FEY, M. et BUCHER, K. (1962) - Charakteristica der exspiratorischen Atmungsaktivierung der Taube während der Erstickung. Helv. physiol. pharmacol. Acta, 20, n°1, 1-16.

41.- FIRKET, P. (1912) - Propagation de l'onde de contraction dans le coeur des Oiseaux. Arch. internat. physiol., 12, 22 - 27 (cité d'après FREDERICQ, H.)

42.- FLACK, M. (1911-1912) - Modification de rythme cardiaque et allorythmie expérimentale chez le coeur d'Oiseau. Arch. internat. Physiol., 11, 120-126. (cité d'après FREDERICQ, H.)

13.- FRANCK, C., ARNOULD, P. et LEQUY, G. (1960) - Action sur la fréquence respiratoire du cobaye anesthésié, de l'adrénaline administrée par voie intraveineuse. C.R.Soc.Biol.,Fr.,154,n°3,657-9

14.- FRANCOIS-FRANCK, C.A. (1876) - Effet des excitations des nerfs sensibles sur le coeur, la respiration et la circulation artérielle. Trav. lab. Marey, 2,221-288. G. Masson, Paris.

15.- FRANCOIS-FRANCK, C.A. (1877) - Compression du coeur à l'intérieur du péricarde. Trav.lab. Marey, 3, 107-122. G. Masson, Paris.

16.- FRANCOIS-FRANCK, C.A. (1877) - Recherches sur les changements de volume du coeur, dans leurs rapports avec la réplétion et le débit ventriculaire. Trav. lab. Marey 3,187-250, G. Masson, Paris.

17.- FRANCOIS-FRANCK, C.A. (1878-1879) - Recherches sur quelques points de l'innervation accélératrice du coeur. Trav.lab.Marey, ,3-98. G. Masson, Paris.

18.- FRANCOIS-FRANCK, C.A. (1878-1879) - Recherches sur les effets produits par l'excitation du bout central du pneumogastrique et de ses branches sur la respiration, le coeur et les vaisseaux. Trav. lab. Marey,4,281-386, G. Masson, Paris.

19.- FRANCOIS-FRANCK, C.A. (1908) - Etudes critiques et expérimentale sur la mécanique respiratoire comparée des Reptiles [Cheloniens (Tortue grecque)] . Arch.zool.exp. et géné.,9,n°2.

50.- FREDERICQ, H. (1927) - Aspects actuels de la physiologie du myocarde. Presses Universitaires de France, Paris.

51.- FREDERICQ, H. (1952) - Traité élémentaire de physiologie humaine, 3ème Edition. Masson et Cie, Paris.

52.- FREDERICQ, L. et NULL, P. (1893) - Physiologie humaine. Gand (cité d'après THEBAULT, M.V.).

53.- GLEY, E. (1942) - Traité élémentaire de physiologie, 10ème Edition, J.B. BAILLIERE, P aris.

54.- HAZARD, R. (1950) - Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie. Masson et Cie, Paris.

55.- HEDON (1896) - Présence, dans le nerf laryngé supérieur, des fibres vaso-motrices et secrétoires pour la muqueuse du larynx. C.R.Ac.Sc. Paris 27 Juillet et Sem. med. ,1896, p. 334 (cité d'après THEBAULT, M.V.).

56.- HERMANN, H. (1940) - Physiologie de la circulation (Première partie " le coeur"; Deuxième partie "les vaisseaux") Collect. Sc. Lyonnaise de Cours et Conférences.

57 - HEYMANS, J.F. et HEYMAN,C. (1926) - Arch. intern. pharmacodyn. 32, p.9 et C.R.Soc.Biol.,1925, 93,p.1032 (cité d'après FRANCK, C., ARNOULD, P. et LEQUY, G.).

58.- HUKUHARA, R., OKADA, H. et NAKAYAMA, S. (1956) - On the vague-respiratory reflex. Jap.J.Physiol.,6,n°2, 87-97.

59.- JEGOROW, J. (1890) - Ueber das Verhaltniss der sympathicus zur Kopfversierung einiger Vögel. Arch. Anat.phys., Abth., Bd. suppl., p. 35-56. (cité d'après THEBAULT, M.V.).

60.- JOHANSEN,K. et KROG, J. (1959) - Peripheral circulatory response to submersion asphyxia in the duck. Acta physiol. scand.,46,n°2-3,194-200.

61.- JOHANSEN, K. et REITE, O.B. (1964) - Cardiovascular response to vagal stimulation and cardioaccelerator nerve blockade in birds. Comp. Biochem.Physiol.,G.B., 12,n°4, 479-87.

62.- JÜRGENS, H. (1909) - Ueber die Wirkung des Nervus vagus auf des Herz der Vogel. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 129, 506 (cité d'après CLARK, A.J.).

63.- KADONO, H. et OKADA, T. (1962) - Electromyographic studies on the respiratory muscles of the domestic fowl. Jap. J. Veter.Sc.,24,n°4, 215-23.

64.- KING, A.S. et PAYNE, D.C. (1962) - The maximum capacities of the lungs and air sacs of Gallus domesticus.J. Anat. G.B.,96,n°4, 495-503.

65.- KING, A.S. et PAYNE, D.C. (1964) - Normal breathing and the effects of posture in Gallus domesticus. J. Physiol. G.B., 174,n°3, 340-7.

66.- KNOLL; P. (1897) - Ueber die Wirkung des Herzvagus bei Warmblütern. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 67, 587. (cité d'après CLARK, A.J.).

67.- KONDRATOVICH, M.A. (1954) - (Relations réciproques entre les centres respiratoires et vaso-moteurs). Med.Zh.U.R.S., 24,n°6, 3-7.

68.- LANGE, W. (1914) - Die anatomischen Grundlagen für eine my myogene Theorie des Herzschlages. Arch.f.Mikr.Anat. 84, Abt.I.,215-262 (cité d'après FREDERICQ,H.).

69.- LAULANIE (1889) - Effets respiratoires des excitations centrifuges du nerf vague. C.R.Soc.Biol.,Février et Juillet (cité d'après COUVREUR, E.).

70.- LUNDHOLM, M. et SVEDMYR, N. (1966) - Studies in the stimulating effects of adrenaline and noradrénaline on respiration in man. Acta physiol. Scand, Suede,67,n°1, 65-75.

71.- MACCANON , D.M. et HORVATH, S.M. (1957) - Effect of bilateral cervical vagotomy in the dog. Amer.J.Physiol., 189, n°3, 569-72.

72.- MAHESHWAR PRASAD SINHA (1958) - Vagal control of respiration as studied in the pigeon. Helv. physiol.pharmacol. Acat, 16,n°1, 58-72.

73.- MALMEJAC, J. et CHARDON, G. (1953) - Origine vaso-motrice nerveuse et humorale des oscillations de 3ème ordre de la pression artérielle. C.R.Soc.Biol.,Fr.,147,n°15 1349-51.

74.- MARAGE, R. (1889) - Anatomie descriptive du sympathique chez les Oiseaux, Thèse, G. Masson, Paris.

75.- MAREY, E.J. (1878-1879) - Recherches sur la tension artérielle. Trav. du Laboratoire, 4, 175-216, G. Masson, Paris.

76.- MASOIN (1872) - Bull. Acad.Roy. de Belgique,4,3ème série,n°4 (cité par de TARCHANOFF, J.).

77.- MASSION, J., MEULDERS, M. et GIJBELS, J. (1954) - Etude des réflexes respiratoires provoqués par l'excitation de la muqueuse nasale. Arch. intern. Physiol.,62,n°1,127-9.

78.- McDOWALL, R.J.S. (1938) - The control of circulation of the blood.p. 189. Longmans, Green and Co, London.

79.- Mc.GINNIS, Jr., C.H. et RINGER,R.K. (196) - Carotid and Vertebral Artery Ligation in the Chicken. Poultry Science. 44,n°6, 1600-1603.

80.- McGINNIC,Jr. C.H. et RINGER, R.K. (1966) - Carotid sinus reflex in chicken. Poultry Science, 45,n°2,402-404.

81.- Mc GINNIS, Jr.,C.H. et RINGER, R.K. (1967) - Arterial Occlusion and Cephalic Baroreceptors in the Chicken. Am. J. Vet.Res.,28,n°125,1117-1124.

82.- MEULDERS, M. (1955) - La modulation des volées cardio-inhibitrices et sympathiques par la respiration. C.R.Soc. Biol., Fr.,149,n°13,14.

83.- MONACO, P. CASTRO, V. et QUATRINI, V. (1957) - Ulteriore contributo alla conoscenza del comportamento degli aminoacidi liberi negli organi di colombi sottopostri alla vagotomia bi-laterale contemporanea. Boll.Soc. ital. Biol. Sper, 33, n°1-2, 178-81.

84.- MOORE, B.M. (1965) - Experimental electrophysiological studies on avian hearts. Ann. of the New York Ac.Sc., 127, article I, 127-144.

85.- NONIDEZ, J.F. (1935) - The presence of depressor nerves in the aorta and carotid of birds. Anat. Rec.,62, 47-66 (cité d'après McGINNIS,jr.,C.H. et RINGER,R.K.).

86.- OLIVER, G. et SCHAFER, E.A. (1895)- J. of Physiol.,18, p. 230 (cité d'après FRANCK,C.,ARNOULD,P. et LEQUY,G.)

87.- ONIMUS et LEGROS (1872) - Recherches expérimentales sur la physiologie du pneumogastrique. J.Anat.et Physiol. de Ch. ROBIN, 8, p. 561, (cité d'après THEBAULT,M.V.).

88.- PATON, D.N. et WATSON, A. (1912) - On the extrinsic nerves of the bird. J. Physiol. London, 45,106 (cité d'après JOHANSEN, K. et REITE, O.B.).

89.- PORTMANN, A. (1950) - Les Oiseaux. Traité de Zoologie GRASSE. 15, Masson et Cie, Paris.

90.- REMAK (1847) - Ueber ein selstandiges darmnervensystem, (cité d'après MARAGE, R.).

91. - RIPPLINGER, J. et BOPELET, M. (1966) - Les activités cardiaque et respiratoire chez la Poule . Journ. de Physiol., 58, n°2, 259-260.

92.- RIPPLINGER, J. et BOPELET, M. (1966) - Le contrôle de l'activité cardiaque chez la Poule. Ann. Sc. Univ. Besançon, Physiol. Biol. anim. 2, 24-26.

93.- ROCHE, G. (1890) - Contribution à l'étude de l'anatomie comparée des réservoirs aériens d'origine pulmonaire chez les Oiseaux. Thèse , G. Masson, Paris.

94.- SAINTON, A., SIMONNET, H. et BROUHA, L. (1952) - Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale, 13ème Edition, Masson et Cie, Paris.

95.- SAPPEY, P.C. (1847) - Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux (cité d'après THEBAULT,M.V.).

96 - SCHULTZ et KRUGER (1924) - Winterstein's Handb.d.vergl.physiol.1,i.1118 (cité d'après CLARK, A.J.).

97.- STADERINI, R. (1889) - Sopra la distribuzione dei nervi glossofaringeo, vago et ipoglosso in alcuni Rettili. Atti Acad.Fissiocritici Siena, 1, p.585-599 (cité d'après THEBAULT, M.V.).

98 - STÜBEL, H. (1910)-Beiträge zur Kenntnis der Physiologie des Blutkreislaufes bei verschiedenen Vogelarten. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 135, 249-365,(cité d'après JOHANSEN, K. et REITE, D.B.).

99.- STURKIE, P.D. (1954) - Avian physiology,p. 423. Cornell Univ. Press, Ithaca, New York.

100.- SWAN (1835) - Illustractions of the comparative anatomy of the nervous system (cité d'après MARAGE, R.).

101.- TARCHANOFF (de), J. (1876) - Innervation de l'appareil modérateur du coeur chez la grenouille. Trav.lab. de M Marey, 2, 289-305, G. Masson, Paris.

102 - THEBAULT, M.V. (1898) - Etude des rapports qui existent entre les systèmes pneumogastrique et sympathique chez les Oiseaux. Thèse, G. Masson , Paris.

103.- TROQUART, R. (1877) -"Recherches sur les troubles cardiaques produits par les injections intraveineuses d'hydrate de chloral". Trav. lab. de Marey, 3, 155-186,G.Masson, Paris.

.- WATANABE , T. (1960) - Comparative and topographical anatomy of the Fowl VII on the peripheral of vagus nerve in the Fowl. Jap. Journ. Vet. Sc.,22,n°3. 145-158.

105.- WEBER (1819) - Anatomia comparata nervi sympathici (cité d'après MARAGE, R.).

106.- YUNG IN KHIM et PARK CHANG SHIN (1965) - Effect of acetylcholine, vagal stimulation and tyramine on the isolated atria of the tortoise. J. Pharm. Pharmacol.,G.B., 17,n°6, 356-61.